

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE 100
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GRASSET (Jacques-Désiré-Lucien)

Né le 22 Mai 1909, à Rouen (Seine-Inférieure)

LE CHOLÉPÉRITOINE HYDATIQUE

Président de thèse : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
GRASSET (Jacques-Désiré-Lucien)

Né le 22 Mai 1909, à Rouen (Seine-Inférieure)

LE CHOLÉPÉRITOINE HYDATIQUE

Président de thèse : M. CUNÉO, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GULLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphi-	CUNEO
litiques	GOSSET
Clinique des maladies du système nerveux	GREGOIRE
Clinique des maladies infectieuses.....	LENCRMANT.
Clinique chirurgicale.....	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique ophtalmologique.....	COUVELAIRE.
Clinique urologique	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements.....	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITPE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	M. VILLARET.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	TROISIER.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance Médico-Sociale.....	CLOVIS VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire.....	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BENARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANCON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT LUTHER.
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de ma tendre affection.

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO

Professeur de clinique chirurgicale

*Avec l'expression de notre
gratitude pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de notre
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DEVE

Professeur de clinique médicale à l'école de médecine de Rouen
Associé national de l'Académie de Médecine

Nous avons eu le grand bonheur d'être son élève et de profiter de son remarquable enseignement.

Son œuvre incomparable et ses conseils sont à la base de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. OULIE

Chirurgien Chef de l'Hôpital Civil de Constantine
Associé national de l'Académie de chirurgie

Nous avons eu la chance d'être son interne pendant trois années.

Nous lui devons le plus clair de notre formation chirurgicale.

Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre vive gratitude et de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROCQUE

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur suppléant de clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Rouen

Nous avons eu le bonheur de commencer notre internat dans son service de l'Hospice général.

Il sut nous faire comprendre et aimer la chirurgie.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. VALLEE

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux de Rouen

Vous n'avez cessé de nous témoigner de la sympathie du cours de nos années d'externat et d'internat passées dans votre service de l'Hôtel-Dieu.

Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A L'ECOLE DE MEDECINE DE ROUEN

Internat

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. DEROCQUE
(*in mémoriam*)

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROCQUE
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. VALLEE
Chirurgien Honoraire des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. TAMBAREAU
(*in mémoriam*)

Chirurgien des Hôpitaux

Prosectorat

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HALIPRE

Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEGRAND (*in mémoriam*)

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur d'Anatomie

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. CERNE

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Médecine opératoire

A MONSIEUR LE DOCTEUR POTEZ

Médecin des Hôpitaux
Professeur d'Histologie

A NOS MAITRES
A L'HOPITAL CIVIL DE CONSTANTINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. OULIE
Chirurgien chef de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUEDJ
Chirurgien Adjoint de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. MASSELOT
Médecin de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. CATTOIR
Médecin de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. LAVILLAT
Médecin accoucheur de l'Hôpital

A MONSIEUR ET MADAME LES DOCTEURS MECHIN
Médecins de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. POUPAULT
Chirurgien Honoraire de l'Hôpital de Dieppe

INTRODUCTION

Dès le début de nos études médicales, nous eûmes la chance d'observer dans le service de notre Maître le Professeur Duvé, un cas de cholépéritoine hydatique particulièrement typique. Cette observation devait être à l'origine de la thèse de notre camarade d'internat Candon, travail qui, outre qu'il constituait une excellente revue générale de la question, apportait un certain nombre d'arguments en faveur de l'hypothèse que défendait notre Maître contre les auteurs sud-américains : le rôle joué par la bile dans la pathogénie de la néo-membrane d'enkystement, qui donne à ce complexe anatomo-clinique un caractère si particulier.

Ayant eu le bonheur de passer plusieurs années dans le service du Docteur Oulie, à l'Hôpital de Constantine, nous avons pu observer une série de cholépéritaines hydatiques, et même d'en opérer personnellement un.

Intéressé par cette question, nous avons voulu essayer de reproduire expérimentalement cholé et hydatido péritaines, lésions si voisines que l'on a pu

considérer la seconde comme une forme dégradée de la première. Les résultats que nous avons obtenus nous ont amenés à envisager une nouvelle hypothèse pathogénique que M. Dévé a bien voulu nous engager à soutenir dans notre thèse inaugurale.

Nous nous bornerons à faire une étude sommaire des caractères anatomiques et cliniques de cette affection, par ailleurs si parfaitement mis au point par notre Maître. Nous nous étendrons plus longuement sur les caractères anatomo-pathologiques de la membrane d'enkystement et nous discuterons les différentes hypothèses pathogéniques qu'elle a suscitée, à la lumière des faits expérimentaux.

Nous terminerons en apportant quelques observations inédites que nous avons pu recueillir nous-même dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Constantine, ainsi qu'en résumant les observations qui ont pu être publiées depuis la thèse de Candon.

Si nous avons pu mener ce travail à bien, c'est grâce à la sollicitude de M. Dévé, qui a bien voulu nous faire profiter de sa documentation incomparable, et nous guider de ses conseils éclairés pendant tout le cours de notre expérimentation.

Pour tout ce que nous lui devons, nous tenons à lui témoigner ici toute l'expression de notre extrême reconnaissance.

HISTORIQUE

Si, pour la première fois, en 1902, M. Dévé a attiré l'attention des médecins et des chirurgiens sur le cholépéritoine hydatique, toute une série d'observations antérieures ont pu être rétrospectivement rattachées par notre Maître à leur véritable interprétation.

Il est classique, depuis le mémoire princeps de Dévé, de répéter que le premier fait de cet ordre est le vieux cas de Chomel, remontant à 1821. C'est en se basant sur le résumé de cette observation mentionnée dans le « traité des Entozoaires » de Davaine, que cette erreur avait pu être commise. Notre Maître put la rectifier lui-même en retrouvant la communication originale de Chomel qui concerne en réalité un hydatopéritoine compliqué d'hémorragie et terminé par la mort du malade quinze heures seulement après la rupture du kyste hépatique.

De même, doit-on écarter l'observation de Charcot, communiquée en 1854 à la société de biologie et qui se rapporte à une péritonite aiguë par rupture d'un kyste du foie cholerragique.

En réalité, les premiers faits anatomo-cliniques que

l'on puisse rattacher rétrospectivement à notre sujet sont ceux publiés en 1861 d'Olivier (celui-ci, oublié dans la thèse de Candon) et de Greenhow.

Quoiqu'il en soit, on peut dire, sans être taxé de flatterie, que l'histoire du cholépéritoine hydatique ne commence qu'avec le mémoire fondamental de M. Duvé, dans lequel il établissait les caractères anatomiques et cliniques « des cholerragies internes consécutives à la rupture des kystes hydatiques du foie et plus spécialement de la cholerragie intra-péritonéale ou *cholépéritoine hydatique* ».

Il devait la compléter par une série de communications dont la plus importante, datée de son amblulance du front, soulignait l'importance pratique et doctrinale de la « membrane d'enkystement du cholépéritoine « hydatique ».

Plus récemment, le Professeur Duvé s'est attaché à la discussion des « modalités anatomo-cliniques et des formes résiduelles » de ce complexus.

Dans l'intervalle, le cholépéritoine hydatique avait fait l'objet des thèses inaugurales de ses élèves Beaudet et Candon.

Si l'affection a donc été bien étudiée en France, il n'en est pas de même à l'étranger si l'on en excepte les « terres hydatiques » de l'Argentine et de l'Uruguay où elle n'y semble encore connue que depuis fort peu de temps.

C'est, en effet, en 1915 que Castex et Rosso rapportent le premier cas sud-américain rattaché à sa véritable cause, bientôt suivi par quelques auteurs

dont les observations ne manquent pas d'intérêt ; en 1919, l'affection devait faire le sujet de la thèse de Ramirez, inspirée par Villégas, qui constitue une excellente revue générale de la question. Puis coup sur coup, en 1923-24, paraissent trois intéressants travaux de Lagos-Garcia, Villégas et Angel Alsina. Enfin, en 1932, Mazzini et Brachetto Brian publient une observation d'hydatido-péritoine secondaire à la rupture d'un kyste de l'épiploon gastro-splénique, remettant ainsi en question la pathogénie du complexe. Mazzini en 1934, puis son élève Bogetti en 1936, dans son excellente thèse inaugurale, étudient les rapports du cholépéritoine et de l'hydatido péritoine à la lumière des travaux antérieurs.

En Uruguay, l'affection reste méconnue plus longtemps encore et il faut arriver aux travaux de Domingo Prat, de del Campo et de leurs élèves (1927-29) pour voir le cholépéritoine retenir l'attention des médecins et des chirurgiens. Encore est-il permis de penser que la question n'est pas parfaitement connue de tous ainsi qu'en témoigne un travail récent de Perez Fontana qui n'est pas sans contenir de nombreuses inexactitudes.

Ajoutons, pour être complet, qu'en Australie, autre contrée riche en kystes hydatiques, Harold Dew dans son ouvrage sur la maladie hydatique (Hydatid Disease — 1928) a consacré un chapitre au cholépéritoine contenant quelques observations inédites.

Enfin en Allemagne, Anschütz a publié en 1929 une étude sur ce sujet, rendant impartialement hommage

aux travaux de notre maître rouennais, intitulant même son travail « Cholépéritonéum hydatidosum — Dévé ».

Nous pouvons donc conclure, en terminant ce rapide aperçu historique, que la description du cholépéritoine hydatique est entièrement l'œuvre du Professeur F. Dévé, et si notre expérimentation nous a amené à envisager une hypothèse pathogénique différente de celle qu'il avait émise, il n'en reste pas moins que nous lui devons toutes nos connaissances sur cette question et qu'il n'y a pas un mot à reprendre à l'étude anatomo-clinique de cette affection qu'il a parfaitement mise au point dans ses travaux antérieurs.

On ne sera donc pas étonné que nous fassions à chaque page de ce travail, appel à son autorité.

ETIOLOGIE

Age.

Le cholépéritoine hydatique se rencontre le plus fréquemment entre 20 et 30 ans. Rien d'inattendu dans ce fait, puisque c'est aussi à ces âges que l'on observe l'échinococcose hépatique avec le maximum de fréquence.

Les âges extrêmes observés ont été de 4 ans, dans un cas de Lagos Garcia, qui insiste d'ailleurs sur la rareté du cholépéritoine chez l'enfant, et de 63 ans dans un cas de Boyd.

Un tableau des 107 observations indiquant l'âge des malades, établi par périodes décennaire, nous révèle les chiffres suivants :

De 1 à 10 ans :	7 cas =	6,5 %
11 à 20 —	16 —	14,9 %
21 à 30 —	37 —	34,5 %
31 à 40 —	18 —	16,8 %
41 à 50 —	21 —	19,6 %
51 à 60 —	7 —	6,5 %
61 à 70 —	1 —	0,9 %

Au dessus de 70 ans : Néant.

Sexe.

Le sexe ne peut, par lui-même, jouer aucun rôle étiologique dans la localisation de l'échinocoque en un point quelconque de l'organisme. Cependant, l'homme est plus exposé, tant par les efforts de la vie quotidienne que par les traumatismes qu'il peut subir au cours de son travail, à rompre un kyste hydatique dans la cavité péritonéale. Ceci explique sans doute la prédominance légère du sexe masculin dans les observations de cholépéritoine hydatique.

Les statistiques fournissent en effet les chiffres suivants :

Hommes : 62 %

Femmes : 38 %

Il est à remarquer que ces chiffres se rapprochent, de très près, de ceux indiqués par M. Dévé dans son mémoire de 1928.

Circonstances d'apparition.

D'après les renseignements fournis par les auteurs, le mode d'apparition du cholépéritoine hydatique serait :

spontané, dans 81 % des cas

secondaire à un effort, dans 6 % des cas

secondaire à un traumatisme, dans 12 % des cas

secondaire au traumatisme obstétrical, dans 1 % des cas.

Il faut remarquer, néanmoins, que les renseignements fournis par les malades manquent de précision et sont fortement sujets à caution.

Il est fort probable que l'effort ou le traumatisme léger ont dû être souvent à l'origine de la rupture du kyste et que, le plus souvent, l'époque plus ou moins tardive du « début apparent » de l'affection, a effacé de la mémoire du malade le souvenir du traumatisme initial.

MECANISME PATHOGENIQUE

Nous nous bornerons dans ce chapitre, à étudier les conditions qui président à l'installation du cholépéritoine hydatique, nous réservant de traiter plus loin la question si controversée de la pathogénie de la membrane d'enkystement, après que nous aurons étudié l'anatomie pathologique de cette membrane et des éléments qu'elle renferme.

Nous diviserons ce chapitre en deux, suivant les circonstances d'apparition du cholépéritoine, soit en *apparence* spontané, soit nettement secondaire à un traumatisme.

Cholépéritoine hydatique spontané.

Nous avons vu que c'est le cas le plus fréquent, c'est aussi celui qui est le plus intéressant à connaître au point de vue clinique. Nous verrons que, dans la plupart des cas, c'est la *nature bilieuse d'un épanchement péritonéal torpide* survenant chez un *malade non icterique*, révélée par la paracentèse abdominale, qui impose du même coup le diagnostic anatomique et le diagnostic étiologique de l'affection. C'est ce qu'écrivait déjà F. Dévé en 1905 : « On pourrait presque

poser en équation : cholépéritoine spontané = kyste hydatique du foie rompu dans la cavité péritonéale ».

Il s'agira le plus souvent de la *rupture d'un kyste multi-vésiculaire*. Le fait est signalé dans les *deux tiers* des observations que nous avons colligées, bien que les kystes univésiculaires aient, d'une façon générale, plus de tendance à la rupture intra-péritonéale que les premiers.

En pareil cas, on conçoit facilement que l'évacuation du kyste dans la cavité abdominale se fasse de façon lente, fractionnée et souvent incomplète, tant par la nature du contenu du kyste que par la taille de l'orifice de rupture, le plus souvent de faibles dimensions. En fait, dans nombre d'observations nécropsiques, les auteurs signalent la persistance dans le kyste d'une grande quantité d'hydatides affaissées qui n'avaient pu sortir par l'orifice de communication kystico-péritonéal.

Il est compréhensible que manquent, alors, le rapide affaissement kystique et le choc anaphylactique, entraînés fréquemment par la rupture d'un kyste univésiculaire. De là, le peu de bruit fait par cette rupture et l'installation insidieuse du cholépéritoine consécutif. Cela explique aisément la difficulté où l'on se trouve de faire préciser rétrospectivement au malade la date de l'accident initial.

Désormais, la déchirure kystique permettra l'écoulement dans la cavité péritonéale d'une quantité plus ou moins grande et plus ou moins continue de bile, grâce à la réalisation d'une fistule « angio-cholé-kys-

tico-péritonéale » selon le terme employé par Dévé.

L'ouverture d'un canal biliaire plus ou moins important dans le kyste ne précède d'ailleurs pas fatalement la rupture de celui-ci. Elle peut lui être secondaire.

Dans le premier cas, le kyste renfermait déjà de la bile lorsque s'est produit la rupture péritonéale, car un conduit biliaire s'était plus ou moins anciennement ouvert dans la poche. Il s'agit alors le plus souvent d'un orifice de calibre trop réduit pour avoir permis le phénomène inverse : l'évacuation d'éléments hydatiques dans les gros canaux biliaires.

Dans quelques cas, cependant, l'élimination de vésicules affaissées dans les voies biliaires a pu être observée, donnant alors lieu à la *colique hépatique hydatique* ; parfois même on a pu noter une obstruction « vésiculeuse » du cholédoque et l'on conçoit, dès lors, que l'hypertension biliaire, transmise au contenu kystique, ait pu provoquer la rupture péritonéale, à l'occasion d'un geste quelconque comprimant l'appareil hépatobiliaire. Un tel mécanisme a été signalé dans 2 observations de Dévé et de Mourgues-Molines.

Dans l'autre éventualité, la communication cholé-kystique est secondaire à la rupture de la poche hépatique dans l'abdomen. En cas de kyste univésiculaire, l'ulcération biliaire est fréquente, mais se trouve obturée, « aveuglée » par la tension de la membrane mère appliquée contre la péri-kystique. C'est le même mécanisme qui est à l'origine des cholerragies secondaires à l'intervention pratiquée sur un kyste parfait.

tement limpide. Dans ce cas, cette fistule cholékystique est dite *primitive*, selon l'expression de Dévé, qui réserve le terme de *secondaire* aux ouvertures biliaires plus ou moins tardives résultant du plissement de la membrane adventive causé par la rétraction de la poche après sa rupture.

Quel que soit le mécanisme en jeu, une communication *angio-cholé-kystico-péritonéale* se trouve constituée, et dès lors la cholerragie persistera tant que l'orifice de rupture restera béant.

Or, Dévé a attiré l'attention sur les conditions anato-pathologiques qui font que la fistule cholékystico-péritonéale a peu de tendance à s'oblitérer naturellement.

Ces conditions doivent être envisagées au niveau 1° de l'ouverture du canal biliaire dans le kyste. 2° de la cavité kystique. 3° de l'orifice de rupture intra-péritonéale.

1° L'abouchement du conduit biliaire dans la poche fibreuse, réalise une *fistule muqueuse* à bords plus ou moins nécrotiques sans cesse irrités par la bile et n'ayant aucune tendance à la fermeture spontanée.

2° Le trajet fibreux compris entre la fistule biliaire et l'orifice de rupture offre peu d'aptitude à la symphyse, entretenu qu'il est le plus souvent par des débris de membranes persistants.

3° Quant à l'orifice *kystico-péritonéal*, ses lèvres fibreuses, « lavées par la bile », présentent, elles aussi, peu de tendance à la cicatrisation.

Ceci explique la longue durée habituelle de la fis-

tule biliaire consécutive à la rupture d'un kyste du foie dans l'abdomen. « On pourrait dire », écrit Dévé, « que par sa fréquence relative, par son abondance, surtout par sa longue persistance et sa reproduction presque constante après ponctions, le cholépéritoine hydatique constitue le cholépéritoine le plus remarquable. Il mériterait d'être nommé le *cholépéritoine type* ».

Pourtant, l'orifice de communication kystico-péritonéal pourra parfois se fermer. Ce sera alors par accollement à la paroi, ou à un viscère voisin (estomac, duodénum, colon) soit du seul fait de l'élaboration de la membrane d'enkystement, qui tapissera de bonne heure toute la surface péritonéale.

La cholerragie pourra aussi se tarir spontanément ou après ponctions, donnant alors la forme résiduelle décrite par Dévé, sous le nom de *pseudo-tuberculose hydatique du péritoine*.

Cholépéritoine hydatique traumatique.

Les conditions que nous venons d'étudier se trouveront réalisées encore plus facilement peut être en cas de rupture traumatique d'un kyste du foie cliniquement perceptible ou resté méconnu jusque là.

Nous trouvons, en effet, le traumatisme à l'origine de la rupture dans un certain nombre d'observations publiées. Ses modalités sont variées : « chute de cheval, coup sur l'épigastre, coup de pied de vache, écrasement par une voiture » etc... Signalons le traumatisme obstétrical que nous avons pu mettre en évi-

dence dans une de nos observations. Dans ce cas il est probable que l'utérus gravide venant au contact d'un kyste du foie méconnu, a occasionné sa rupture après l'avoir amorcée par une série de traumatismes répétés, contractions utérines de plus en plus marquées jusqu'à l'expulsion du fœtus.

Il est donc important que le chirurgien connaisse bien cette lésion et sache que la constatation d'un liquide bilieux dans le péritoine au cours d'une laparotomie d'urgence pour traumatisme abdominal ou thoraco-abdominal, n'est pas fatalement liée à la rupture de la vésicule ou des canaux biliaires, mais peut-être secondaire à la rupture d'un kyste du foie, qu'il faudra alors rechercher, si les circonstances opératoires le permettent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. — L'ÉPANCHEMENT CHOLÉPÉRITONÉAL

Le liquide extrait par ponction ou par aspiration lors d'une intervention pour cholépéritoine hydatique présente une coloration variable, « du jaune clair au vert foncé, au brun verdâtre, en passant par le jaune safran » mais qui impose de façon évidente l'idée d'une collection bilieuse, constatation d'autant plus surprenante, que le plus souvent, le diagnostic n'ayant pas été fait, rien ne permettait de supposer une telle origine chez un malade ne présentant pas d'ictère. Le liquide peut être limpide, surtout au début d'une paracentèse abdominale, mais le plus souvent, il est louche et même fréquemment nettement trouble.

Sa quantité est variable, mais le plus souvent abondante à l'époque où l'on voit le malade, elle va de 4 à 5 litres, à 10, 12 litres en moyenne et même parfois jusqu'à 20 et 25 litres dans quelques cas exceptionnels.

La formule cytologique de l'épanchement ne semble pas avoir retenu l'attention des auteurs. Cependant,

elle avait été mentionnée par M. Dévé dans son premier cas. Il a pu l'établir dans une seconde observation et nous même avons eu l'occasion de la rechercher dans un de nos derniers cas.

Le résultat de ces examens est relaté dans le tableau suivant :

	DÉVÉ Obs XLIII	DÉVÉ et CANDON Obs C	CATTOIR et GRASSET Obs. CXIII
Polynucléaires neutrophiles	60 %	89 %	86 %
Polynucléaires éosinophiles	0 %	3 %	1 %
Mononucléaires	16 %	8 %	12 %
Hématies	23 %	rare	néant

Il est regrettable que les recherches cytologiques n'aient pas été plus nombreuses car nous verrons plus loin qu'elles présentent un certain intérêt au point de vue pathogénique.

On peut cependant déjà remarquer que les deux dernières formules se montrent assez différentes de la première. M. Dévé attribue ce fait à l'âge différent des épanchements, la première formule correspondant à un cholépéritoine datant de quatre jours seulement, et les autres à des collections beaucoup plus anciennes. Il est à noter que ces dernières présentent une forte prédominance de polynucléaires et l'on est en droit de se demander si elles ne correspondent pas à la formule type des cholépéritoinés et l'on peut penser que la première s'est trouvée faussée par la présence d'assez nombreuses hématies ayant peut-être pour ori-

gine une hémorragie survenue au cours de la rupture du kyste. Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse que des examens systématiques devront confirmer par la suite.

Par ailleurs, le liquide contient très fréquemment des éléments parasitaires, mais ceux-ci peuvent cependant faire complètement défaut. Ce sera le cas des cholépéritoinies secondaires à la rupture d'un kyste univésiculaire, dans lesquels la membrane mère ne peut s'évacuer par l'orifice de rupture, trop étroit.

Dans tous les cas, il sera intéressant de faire un examen après centrifugation du liquide recueilli et l'on pourra parfois mettre en évidence soit des scolex entiers ou des crochets, soit des fragments de cuticule permettant d'affirmer dès la ponction l'origine hydatique du cholépéritoine.

Bactériologiquement : il est classique de dire que le cholépéritoine est stérile. C'est en effet ce que montrent le plus souvent, non seulement les examens, mais encore les cultures. Cependant, dans notre observation CX, une culture révéla l'existence de rares streptocoques. Dans le cas de Dévé et Candon, si une première culture s'est montrée négative, une seconde pratiquée le lendemain donna quelques staphylocoques. Dévé et Candon attribuent ce fait à une souillure venue de la plaie opératoire. Ceci peut être discutable si l'on en rapproche quelques observations de cholépéritoine traumatique enkysté dans lesquels les cultures mirent en évidence la présence de quelques rares microbes. Nous reviendrons plus loin sur ces

constatations. Quoiqu'il en soit, le liquide s'est toujours montré stérile à l'examen direct, si l'on en excepte les formes de cholépéritonite s'accompagnant de température et secondairement transformées par une infection biliaire intercurrente.

Quant à l'*examen chimique* du liquide bilieux, il montre, outre la présence de sels et de pigments biliaires, l'existence constante de cholestérine et de graisses, en quantité plus ou moins grande, ces dernières pouvant être très abondantes (51 grammes par litre dans le cas de Queyrat) et présentant un intérêt important pour l'interprétation des « lipopéritoinés hydatiques » (Dévé).

II. — TOPOGRAPHIE DE L'ÉPANCHEMENT

Le cholépéritoine n'est jamais généralisé à toute la cavité abdominale. Cela tient à la présence de la membrane d'enkystement qui passe directement d'un viscère sur l'autre sans s'insinuer entre eux, excluant presque toujours en masse l'ensemble des anses intestinale.

Si l'épanchement peut paraître total cliniquement et même opératoirement, il n'en est pas de même sur la table d'autopsie, où l'on constate toujours qu'une certaine partie des viscères se trouve exclue de la collection bilieuse. Ce fait était frappant dans notre observation CXIII, où toute la masse de l'intestin grêle formait un gros îlot solidarisé au dessus de la racine du mésentère, au dessous de la membrane d'enkystement.

Le cholépéritoine est, en effet, presque toujours pré-viscéral. Il refoule en arrière la masse viscérale dont il est séparé par sa membrane d'enkystement et le plus souvent, au cours de l'intervention, on n'aperçoit même pas les viscères à travers la paroi postérieure de la collection, ce qui a pu faire croire à certains auteurs qu'il s'agissait là d'une lésion prépéritonéale.

En outre, la collection peut rester circonscrite. L'exemple le plus frappant en est fourni par une observation de Dévé dans laquelle l'épanchement, assez peu abondant et resté d'ailleurs méconnu (ce fut une découverte d'autopsie) était localisé à l'espace sous phrénique droit, ne s'étant pas généralisé dans le reste de la cavité abdominale.

III. — LA MEMBRANE D'ENKYSTEMENT

Ce qui caractérise particulièrement le cholépéritoine hydatique, c'est la membrane d'enkystement qui cloisonne rapidement l'épanchement bilieux et joue ainsi un rôle de protection contre l'action toxique de la bile. Nous étudierons successivement l'anatomie macroscopique et microscopique de cette néo-membrane et nous discuterons ensuite les diverses théories pathogéniques émises à son sujet, à la lumière des faits expérimentaux.

Anatomie macroscopique.

Le cholépéritoine vidé de son contenu, la surface interne de la membrane d'enkystement apparaît au praticien « mamelonnée, grenue, chagrinée » de coloration variable, du jaune verdâtre au brun foncé. Si

on la regarde à la loupe, elle apparaît tapissée d'une poussière de pigments biliaires qui en occupe toutes les anfractuosités, lui donnant ainsi un aspect chagriné.

Son épaisseur est variable suivant les sujets et même suivant les endroits. En moyenne, épaisse de 1 à 2 m/m ; elle atteint parfois un demi et même un centimètre. Elle présente une consistance élastique tendant à s'enrouler, face interne en dehors, lorsqu'on peut la détacher des viscères sous-jacents.

Cette membrane adhère-t-elle aux tissus qu'elle recouvre ? La question reste controversée. Dans certains cas, elle semble intimement soudée à la surface de la séreuse péritonéale, c'est le cas de notre observation CXIII, où nous dûmes détacher la séreuse et même la musculuse intestinale pour en prélever un fragment. Dans d'autres cas, en revanche, une série d'opérateurs ont pu facilement la décoller, trouvant en nombre d'endroits un véritable plan de clivage. Cependant, cette « décortication » s'est montrée souvent fort laborieuse et non exempte de dangers, obligeant certains chirurgiens qui s'étaient basés sur ce fait pour préconiser son ablation, à l'interrompre à peine commencée, tant le suintement hémorragique devenait important. En pratique, il semble qu'il faille retenir qu'il existe de nombreuses variations individuelles allant du décollement presque aisé, à l'adhérence quasi impossible à séparer. En fait, nous verrons au chapitre du traitement que cette décortication opératoire, même lorsqu'elle semble pouvoir être entreprise sans péril, ne présente aucune utilité.

Macroscopiquement, le membre présente parfois sur sa face interne, une lésion spéciale, jadis étudiée par F. Dévé sous le nom de *pseudo-tuberculose hydatique* du péritoine. Notre Maître a montré que, dans la règle, ces pseudo-tubercules étaient provoqués par des débris cuticulaires incorporés à la membrane réactionnelle au cours de son édification. Beaucoup plus rarement, il s'agit de petits kystes entrés précocement en involution et pour ainsi dire jamais de petits kystes pleins de vitalité.

Enfin, en dehors de la membrane d'enkystement, en tous les points de la cavité péritonéale se trouvant exclus du sac cholépéritonéal, peuvent se développer des kystes hydatiques secondaires plus ou moins volumineux déposés là à la suite de la rupture du kyste hépatique et s'étant trouvé exclu du cholépéritoine lors de la formation de la membrane d'enkystement. M. Dévé a montré, en effet, que la présence de bile n'empêchait pas la greffe secondaire de se réaliser, et les observations cliniques devaient ultérieurement démontrer, une fois de plus, la justesse de ses déductions expérimentales.

Signalons au sujet des greffes hydatiques dans le cholépéritoine un travail du chirurgien uruguayen Del Campo sur la topographie des lésions d'échinococcose secondaires par rapport à la membrane. Cet auteur distingue en effet trois zones dans lesquelles peuvent se développer les kystes secondaires : 1° en dedans de la membrane, 2° dans son épaisseur, 3° en dehors d'elle.

Dévé et Candon ont justement fait remarquer qu'on ne peut guère parler de « greffe » dans le premier cas, car il s'agit là d'une accumulation d'hydatides vivantes ou flétries dans la cavité cholépéritonéale. C'est à ces collections que M. Dévé a donné, en 1928, le nom d'*hydatido-cholépéritoinés*.

La seconde éventualité n'apparaît pas impossible théoriquement bien que la minceur de la membrane d'enkystement ne permette guère le développement d'un kyste secondaire sans que celui-ci ne s'extériorise rapidement. En fait, les examens histologiques ont montré que ces pseudo-kystes contenus dans l'intérieur de la membrane étaient en réalité les « pseudos-tubercules de corps étrangers centrés par des débris cuticulaires » dont nous avons vu tout à l'heure l'existence.

Il ne faut donc retenir que l'existence possible d'une greffe hydatique en dehors de la membrane d'enkystement, greffe dont nous avons vu plus haut le mécanisme et qui peut donner lieu à une échinococcose secondaire péritonéale qui ne fera cliniquement son apparition que plus tard, après guérison du cholépéritoine lui-même.

Structure histologique.

L'anatomie microscopique de la membrane d'enkystement a pu être étudiée par M. Dévé dans toutes ses observations et les recherches ultérieures faites par différents auteurs et nous-mêmes n'ont pu que confirmer les notions qu'il avait établies dans ses premières publications.

Une série de cholépéritoinies d'âges différents a permis de mettre en évidence la constitution des lésions qui varient suivant l'ancienneté de l'affection.

Dans les premiers jours, le revêtement endothélial du péritoine est soulevé par une infiltration de cellules rondes ; au milieu du réticulum fibrineux sus-jacent qui leur sert de soutien. Elles ont tendance à se mettre bout à bout, dessinant l'ébauche de futurs capillaires.

Au dessus, dans l'intervalle de l'exsudat fibrineux, on reconnaît des éléments cellulaires de divers ordres : cellules endothéliales isolées, mononucléaires de différents types, polynucléaires, macrophages bourrés de pigments biliaires et enfin des petites concrétions biliaires nues.

Plus tard, dès le dixième ou le quinzième jour, la pseudo membrane s'est organisée. Elle présente les caractères suivants :

Il n'y a pas d'endothélium à sa surface, le tissu fondamental en est constitué par un réticulum fibrineux donnant les réactions colorantes du collagène. Dans les mailles du réticulum, on trouve : des histiocytes, des cellules d'origine diapédétique (lymphocytes, plasmocytes).

L'ensemble forme un *tissu de granulation* riche en néoformations vasculaires, surtout dans la partie moyenne.

En bordure, on peut rencontrer des cellules géantes de corps étrangers centrés par des débris de cuticule ou des concrétions biliaires.

Dans les cas anciens (un mois et davantage) la mem-

brane est alors arrivée à son stade adulte. On peut y distinguer nettement trois zones :

1° une zone corticale, présentant elle-même deux couches : une couche superficielle hyaline, privée de noyaux, à laquelle s'accolent, au niveau des dépressions de la surface, des voiles de fibrine enrobant des concrétions biliaires et une couche sous-jacente formée de tissu de bourgeon charnu riche en vaisseaux néoformés. Ce tissu comporte des fibres et des travées de collagène et est en outre riche en *cellules inflammatoires*.

2° une couche fibroïde, épaisse, traversée par des vaisseaux venus de la profondeur.

3° une zone profonde renfermant de nombreux vaisseaux entourés de manchons cellulaires formés de cellules inflammatoires et s'insérant sur un tissu sous-péritonéal nettement sclérosé.

Ajoutons que nous avons cherché à mettre en évidence la présence de microbes dans cette membrane. Dans notre observation CXIII, nous avons trouvé de place en place, quelques microbes (colibacilles probables) en surface et même à l'intérieur de la zone corticale. Mais il s'agissait d'une pièce nécropsique et bien que celle-ci ait été faite quelques heures après la mort, leur découverte ne peut être considérée comme probante et il peut s'agir simplement de microbes agoniques.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que cette néo-membrane d'enkystement présente *tous les caractères d'une membrane de réaction inflammatoire* et que

son développement est « entièrement conforme au plan général de l'organisation des exsudats fibrineux observés au niveau des séreuses » (Dévé).

Enfin, signalons à côté du processus d'édification de cette membrane, *la résorption possible* des lésions réactionnelles du jour où la fistule angiocholékystico-péritonéale s'étant oblitérée, le tissu de néoformation ne se trouve plus en contact du liquide irritant. C'est un point sur lequel M. Dévé a insisté dans son mémoire de 1918.

Processus pathogénique de la membrane d'enkystement.

Dès ses premiers travaux, Dévé insistait sur le rôle provocateur de la bile dans l'édification de la membrane d'enkystement. Celui-ci écrivait-il « apparaît, *à priori*, tellement probable et même tellement évident qu'il pourrait sembler superflu d'en discuter et d'en prouver la réalité ».

En 1917 et 18, notre Maître s'est élevé contre l'opinion classique de l'innocuité de la bile aseptique pour le péritoine. « Son action agressive, disait-il, n'est pas contestable. Elle se traduit par un ensemble de lésions dégénératives, congestives, exsudatives, hyperdiapédétiques, qui peuvent, sans doute, rester atténuées ou à peu près négligeables lorsque la bile est très diluée ou lorsque son contact n'est que de courte durée, mais qui acquièrent une réelle importance lorsqu'on a affaire à un épanchement cholerragique persistant ».

Cependant, en 1927, Del Campo, se basant sur l'existence d'une membrane d'enkystement de structure tout à fait analogue, rencontrée dans le cas de collections hydatiques péritonéales enkystées ne renfermant pas de bile, mais des vésicules hydatiques de tout volume, collections qui ont été désignées par Duvé du terme « d'hydatidopéritoinnes », ont soutenu que le facteur irritant qui provoque la membrane d'enkystement, en matière de collections échinococciques péritonéales, est représenté par les divers éléments parasitaires déversés dans la séreuse. Cette opinion fut reprise après lui par l'école uruguayenne, en particulier par Domingo Prat, Ugon et Berhouet.

« Ceci admis, écrivait Prat en juin 1930, on a cherché à généraliser davantage et on a tenté logiquement de faire dépendre du même *agent irritant hydatique* la formation de la membrane du cholépéritoine ».

Del Campo, de son côté, considère le cholépéritoine comme un « hydatido péritoine compliqué de choleragie ».

Duvé, au contraire, soutenait l'hypothèse inverse. Pour lui, les quelques cas rares d'hydatido péritoinnes pourrait n'être bien que des anciens cholépéritoinnes *transitoires*, résorbés... Cette hypothèse il l'avait nettement indiquée dans son mémoire de la *Revue de chirurgie* en 1928, en faisant néanmoins des réserves sur lesquelles les auteurs sud-américains sont toujours restés muets. « A priori, écrivait-il, il n'apparaîtrait nullement invraisemblable ni impossible que

la présence prolongée d'hydatides demeurées libres dans la séreuse, après y avoir été déversées toutes formées par un kyste multivésiculaire du foie (ou d'un autre organe) suffise, en dehors de tout écoulement bilieux intrapéritonéal à provoquer et à entretenir une irritation chronique du péritoine se traduisant par l'édification d'une membrane d'enkystement ». Néanmoins, Dévé restait fidèle à son hypothèse du cholépéritoine resté méconnu qui aurait pour ainsi dire « tanné la séreuse », d'autant plus que toutes les observations d'hydatido péritoinies publiées jusqu'à ce jour, étaient secondaires à la rupture intra péritonéale de *kystes hépatiques*.

En 1931, dans la thèse de son élève Candon, Dévé soutenait, pour le moins, que « en cas de cholépéritoine hydatique typique, « le rôle déterminant de la bile ne saurait être contesté, sans paradoxe ».

Il répondait aux objections des auteurs uruguayens sur l'hydatido péritoine par l'argumentation suivante :

Il n'est pas impossible qu'une collection intrapéritonéale *contenant de la bile* ait existée *temporairement* provoquant la membrane d'enkystement, la bile disparaissant ensuite, la source cholerragique supprimée, pour laisser se développer les vésicules hydatiques. A l'époque tardive où l'on intervient (deux ans dans le cas de Del Campo, un an dans celui de Prat) on ne constate plus la présence de bile, mais il existe une série d'observations de formes intermédiaires, d'*hydatido cholépéritoinies* dans lesquelles on retrouve celle-ci.

En second lieu, il s'agit d'une « pétition de principe » des auteurs uruguayens, car aucun fait expérimental ne permet de penser que les éléments hydatiques à eux seuls soient capables de provoquer une réaction de la part de la séreuse.

Quant aux cholépéritoinies typiques, Dévé développait les arguments qui faisaient qu'on ne pouvait mettre en doute, écrivait-il, le rôle de la bile dans l'édification de la membrane d'enkystement.

1° Il existe un certain nombre d'observations de cholépéritoinies hydatiques, dans lesquels on ne constate *aucun élément parasitaire*. C'est le cas des kystes univésiculaires rompus dans le péritoine et dont l'orifice de rupture est trop étroit pour permettre l'évacuation dans la séreuse de la membrane mère (notre observation CXIII en est un exemple).

2° *La présence de pigment biliaire dans la membrane d'enkystement* est une preuve de l'action irritante de la bile dans l'édification du tissu réactionnel.

3° *Dans les cholépéritoinies enkystés, non hydatiques*, on constate une néo-membrane d'enkystement présentant les *mêmes caractères anatomiques* que dans le cholépéritoine hydatique et Dévé en rapportait un bel exemple qu'il avait pu observer dans son service de l'Hôtel Dieu de Rouen.

L'année suivante, Dévé, au cours d'une tournée de conférences faite en Amérique du Sud, pouvait étudier lui-même une pièce nécropsique qui devait être publiée ultérieurement par Mazzini et Brachetto Brian. Il s'agissait d'un hydatido péritoine secondaire

à la rupture d'un kyste de l'épiploon gastro splénique. La membrane d'enkystement présentait *une structure tout à fait analogue*, moins la présence de pigments biliaires bien entendu, à *celle des vieux cholépéritoinés*.

« Cette pièce, disait Duvé, au cours d'une conférence faite à la Société de chirurgie de Montévidéo, vient donc trancher le débat resté pendant entre le Dr Del Campo et moi-même. Elle prouve que, conformément à l'opinion émise par Del Campo, *la présence de bile dans l'épanchement hydatique intrapéritonéal n'est pas indispensable à l'édification d'une membrane d'enkystement hydato péritonéal*. » Il ajoutait : toutefois, en cas de cholépéritoine typique, je pense que le rôle *pathogénique primordial*, sinon peut être exclusif, *revient bien à la bile* ».

Depuis lors, il semble que les auteurs sud américains se soient rangés à l'opinion de Duvé, et Bogetti, dans sa thèse inspirée par Mazzini en 1936, admet que si dans quelques cas exceptionnels, les éléments hydatiques soit capables de provoquer l'édification d'une membrane d'enkystement, la plupart du temps le rôle provocateur de la bile dans la réaction de la séreuse paraît primordial.

Divers expérimentateurs, peu nombreux, il est vrai, ont essayé de reproduire chez l'animal hydatido et cholépéritoinés, afin de justifier les hypothèses qu'ils défendaient.

Etude expérimentale.

Les premières tentatives de reproduction de l'hydatido péritoine semblent appartenir à Vinas, et sont

rapportées dans la thèse de Bertagnolo Calcagno en 1914. Elles ont consisté en inoculation de liquide hydatique dans le péritoine d'un lapin et furent négatives. Cela ne saurait nous étonner, les nombreuses expériences de Dévé sur l'échinococcose secondaire du péritoine n'ayant jamais permis d'observer cette lésion.

En 1925, Perez Fontana, puis Talice, tentent d'obtenir des hydatido péritoinies en « semant de nombreuses membranes germinatives dans le péritoine du lapin ». Nouvel échec.

En 1936, Bogetti, dans sa thèse rapporte cinq expériences négatives : 2 chez le chien, 3 chez le lapin. Dans un cas, il retrouve des « bouts » de membrane dans le péritoine mais son lapin est mort précocement de péritonite et son expérience ne prouve donc rien.

En Algérie, Cintura dans sa thèse rapporte une expérience de Vergoz qui dépose après laparatomie des vésicules et des débris de membrane mère dans le péritoine d'un lapin. 3 mois après, l'autopsie montre une échinococcose secondaire mais pas de membrane d'enkystement.

Sur les conseils de M. Dévé, nous avons repris cette étude expérimentale. Nous avons injecté dans le péritoine du lapin des solutions de bile aseptique afin d'essayer de reproduire le cholépéritoine. Cette bile provenait de cholerragies post-opératoires et nous avaient été préparées par le pharmacien de l'Hôpital de Constantine en ampoules stérilisées de 10 cc contenant 50 pour cent de bile.

D'autre part, nous avons « déposé » dans le péri-

toine d'autres animaux de nombreuses vésicules filles vivantes provenant de kystes aseptiques *non hépatiques*.

Nous ne tiendrons pas compte des expériences ayant abouti à la mort précoce du lapin sous une influence quelconque. Nous relaterons simplement les cas qui nous permettent de tirer quelques conclusions.

1^{er} GROUPE : Injection de bile diluée dans le péritoine.

Lapin n° 1 (14 juin 1938) Injection à la seringue dans le péritoine de l'animal de 10 cc de bile diluée dans 250 cc de sérum physiologique. L'injection est renouvelée tous les jours pendant dix jours. Le lapin qui a bien supporté les inoculations, maigrit à partir du douzième jour et meurt le 23^e. *Autopsie* : péritoine complètement vide, pas de modifications macroscopiques de la séreuse.

Examen histologique : péritoine normal. Par ailleurs légère congestion rénale bilatérale banale.

Lapin n° 2 (16 juin 1938). Injection de 10 cc de bile dans 250 cc de sérum. Celle-ci est renouvelée pendant douze jours. Dès le début des injections, l'appétit de l'animal diminue. Il maigrit progressivement et meurt le 33^e jour. *Autopsie* : aucune lésion anatomique et histologique de la séreuse. Congestion rénale assez marquée.

Lapin n° 3 (8 juillet 1938). Injection intrapéritonéale de 10 cc de bile diluée dans 500 cc de sérum, renouvelée pendant 15 jours. Anorexie, amaigrissement lent. Décès le 25^e jour.

Autopsie : pas de collection péritonéale, pas de lésions macroscopiques du péritoine. *Examen histologique* : séreuse d'aspect normal, quelques rares pigments biliaires inclus, congestion rénale banale.

Lapin n° 4 (8 juillet 1938). Injection intrapéritonéale de 10 cc de bile diluée dans 500 cc de sérum. Injection quotidienne pendant douze jours, amaigrissement, puis anorexie et décès le 31^e jour. *Autopsie* : pas de cholépéritoine, séreuse d'aspect normal macro et microscopiquement — congestion rénale légère — quelques hémorragies hépatiques.

2^e GROUPE : Dépôt intrapéritonéal de vésicules filles aseptiques.

Lapin n° 5 (15 avril 1938). Laparatomie « sus-ombilicale ». On bourre le péritoine de vésicules filles provenant d'un énorme kyste multivésiculaire du bassin, recueillies au cours d'une intervention pratiquée le matin. Asepsie rigoureuse, suture totale. Cicatrisation per primam. L'animal se nourrit bien et continue à grossir. Il est sacrifié le 18 août 1938. *Autopsie* : pas de membrane d'enkystement. Les vésicules se sont enkystées séparément (échinococcose secondaire) dans l'étage sus-mésocolique, la plupart dans le grand épiploon. Séreuse normale à l'examen histologique.

Lapin n° 6 (15 avril 1938). Laparotomie médiane sus-pubienne. On bourre le petit bassin de vésicules filles (même origine que n° 5) suture totale. Cicatrisation per primam, pas de modifications dans l'habitus de l'animal. Il est sacrifié le 20 août 1938.

Autopsie : pas de membrane d'enkystement. Les vésicules se sont enkystées séparément dans le petit bassin. Examen histologique de la séreuse : aspect normal.

Lapin n° 7 (15 avril 1938). Laparotomie para rectale droite. Dépôt de vésicules dans la gouttière pariéto-colique, suture totale, cicatrisation per primam. L'animal bien portant, est sacrifié le 20 août 1938. Vésicules enkystées séparément, dans la gouttière pariéto-colique. Aspect normal de la séreuse.

3^e GROUPE : Dépôt intrapéritonéal de vésicules filles légèrement septiques.

Dans ce groupe nous rangeons des expériences que nous destinions au groupe précédent. Technique analogue. Vésicules provenant de deux gros kystes multivésiculaires secondaires du péritoine. N'ayant pas de lapins sous la main, nous avons conservé les hydatides dans du sérum. Nous ne sûmes que plus tard que ce sérum avait été remplacé à plusieurs reprises par de l'eau du robinet par le garçon de laboratoire, pendant les trois jours qui ont séparé le recueil des vésicules de nos expériences.

Lapin n° 8 (6 août 1938). Laparotomie médiane. Dépôt de vésicules filles, suture totale, le 4^e jour, l'animal refuse la nourriture, reste allongé sur le côté, présente une diarrhée abondante. Décès le 8^e jour. *Autopsie* : Réaction inflammatoire du péritoine, les vésicules sont entièrement entourées d'une membrane d'enkystement blanchâtre se décollant facilement de

l'intestin sous-jacent, un peu moins facilement de la paroi antérieure, membrane de consistance élastique, tendant à s'enrouler. *Examen histologique* : La membrane est constituée par un réticulum de fibrine tendant à s'organiser dans lequel on trouve quelques cellules de nature inflammatoire.

Lapin n° 9 (6 août 1938). Laparatomie médiane. Même expérience que la précédente. Décès le 11^e jour, avec la même symptomatologie. *Autopsie* : Collection vésiculeuse enkystée dans la région sus-mésocolique, membrane d'enkystement blanchâtre, présentant les mêmes caractères anatomiques et histologiques que la précédente.

Lapin n° 10 (6 août 1938). Laparotomie sus-pubienne. Dépôt de vésicules filles dans le bassin. Accidents identiques aux précédents, mort le 13^e jour. *Autopsie* : hydatido péritoine enkystée dans le bassin. La membrane est assez adhérente aux viscères.

Examen histologique : la paroi de cette membrane présente les mêmes caractères que les précédentes, cependant, il semble de place en place que la séreuse péritonéale, infiltrée de cellules jeunes, ait tendance à organiser des néo-formations vasculaires.

Cette expérimentation fut donc pour nous un échec, comme elle le fut pour nos devanciers, en ce qui concerne la reproduction de lésions aseptiques enkystées. Il n'en a pas été de même lorsque, par accident, un élément septique léger s'est introduit dans le matériel d'expérience. On est donc en droit de se demander

si tous les échecs successifs de l'expérimentation jusqu'à ce jour ne sont pas dûs à une erreur d'interprétation initiale.

Il semble, à la suite de ces résultats, qu'on puisse envisager une nouvelle hypothèse pathogénique de la membrane d'enkystement, identique pour le cholépéritoine et l'hydatido péritoine, hypothèse d'un processus inflammatoire atténué du kyste qui se rompt, entraînant une réaction péritonéale qui se traduit anatomiquement par l'édification d'une néo-membrane d'enkystement. Cette hypothèse, qui nous a été suggérée par les résultats de nos recherches, nous l'avons communiquée à notre Maître Duvé qui a bien voulu nous engager à la soutenir.

Certes, notre expérimentation est encore bien maigre (nous n'avons pu la renouveler, faute de matériaux) mais elle a permis d'obtenir la première reproduction chez l'animal de la membrane d'enkystement et l'hypothèse qu'elle a été amenée à défendre explique parfaitement, nous allons le voir, toutes les données anatomocliniques qui font du cholé et de l'hydatido péritaines, des complexes bien caractérisés.

Il est curieux de noter, d'ailleurs, que l'hypothèse de l'origine inflammatoire de la néo-membrane, si elle n'a jamais été invoquée par les auteurs des travaux sur les collections hydatiques enkystées, a cependant été discutée et même admise par un certain nombre de chirurgiens ayant eu à s'occuper des cholépéritaines traumatiques enkystés, qui, nous l'avons vu, présentent exactement les mêmes caractères, élé-

ments hydatiques en moins, naturellement, que les cholépéritoinies hydatiques.

Un argument nous sera immédiatement opposé : comment peut-on soutenir la nature inflammatoire de collections contenant un liquide que l'examen bactériologique révèle amicrobien ? Tout d'abord remarquons qu'il existe des observations, rares il est vrai, dans lesquelles la culture révéla quelques microbes : c'est le cas de notre observation CX, de celle d'Oberthur, par exemple. En outre, il s'agit presque toujours, à l'époque où l'on voit le malade, d'un épanchement ancien contre lequel le malade a réagi et les microbes initiaux peuvent alors avoir disparu. Peut être même le péritoine réagit-il contre l'irruption dans la cavité abdominale d'un contenu kystique puriforme aseptique. Des examens bactériologiques systématiques pratiqués dans le service de notre maître Oulié sur le contenu de gros kystes purulents, contenant des débris gélatiniformes et des vésicules filles vivantes et flétries, nous ont montré le plus souvent l'absence de germes, même parfois à la culture. Ne peut-on penser que ce sont là précisément la variété de kystes qui est à l'origine des collections péritonéales enkystées ? Nous nous sommes proposés d'ailleurs de déposer dans le péritoine du lapin le contenu d'un de ces kystes, mais n'avons pu encore réaliser notre idée, faute d'en avoir rencontré depuis lors.

Par ailleurs, les autres constatations anatomo-cliniques cadrent fort bien avec notre hypothèse.

Tout d'abord, *leur rareté*, le nombre peu élevé de

collections péritonéales hydatiques enkystées par rapport au nombre considérable des kystes qui se rompent, s'explique aisément. Une infection atténuée est, en principe, assez exceptionnelle et l'on aura dès lors, ou une péritonite aiguë si le kyste est suppuré, ou une échinococcose secondaire, si le kyste est strictement aseptique. La plus grande fréquence des cholépéritoinies (114 cas) sur l'hydatido péritoine (quelques rares cas) se comprend facilement, si l'on tient compte de l'infection latente fréquente des voies biliaires.

La plus grande fréquence des *kystes multivésiculaires* à l'origine du cholépéritoine s'explique alors aisément. Dévé a montré que les kystes multivésiculaires étaient des « kystes qui avaient soufferts ». Une infection de la cavité kystique est fréquemment à l'origine de cette « souffrance ».

Anatomiquement, le liquide contenu dans la cavité cholépéritonéale renferme des polynucléaires plus ou moins altérés et leur abondance donne à la formule un caractère de suppuration (plus de 80 %).

La membrane elle-même, présente un caractère nettement inflammatoire, reconnu par tous les auteurs. La réaction fibrineuse du début est celle que l'on rencontre dans les péritonites aiguës ou subaiguës secondaires à la rupture de kystes infectés. Son aspect à la période d'état revêt encore un caractère inflammatoire. Elle est littéralement remplie de cellules de cette lignée.

Cliniquement, même, ne peut-on penser que l'aspect de ces malades : teint terreux, amaigrissement

etc... a pour origine autant une infection qu'une origine toxique ainsi qu'on le pensait jusqu'à présent. De même, pourrait-on expliquer par une surinfection du contenu de la poche les cholépéritonites apparaissant secondairement dans certains cas. Mais la discrimination est alors difficile et l'on doit retenir à leur origine une infection des voies biliaires.

D'ailleurs, il semble que ces malades restent des infectés et il y aurait lieu de pratiquer systématiquement la recherche de la formule sanguine qui parfois, lorsqu'elle a été recherchée, revêtait un caractère de suppuration. Citons comme exemple le cas de Mazzini : hydatido péritoine typique évoluant depuis fort longtemps et dans lequel le malade présentait une polynucléose à 78 %.

Enfin, pour en revenir à l'*expérimentation*, à côté de nos résultats personnels, il y a lieu de remarquer que personne n'a pu reproduire de lésions péritonéales par injection de bile stérile dans le péritone du lapin. Pezcolla et Docimo qui ont repris récemment l'étude de l'action sur l'organisme de la bile, injectée par voie péritonéale, n'ont constaté des réactions fibrineuses du péritoine, que lorsque celui-ci renfermait une bile septique, et à ce propos, il est permis de penser que la présence de pigments biliaires dans la membrane d'enkystement, donnée comme argument en faveur de son origine bilieuse, n'est en réalité qu'un *témoin* de la cholerragie, comme dans notre expérience n° 3.

En conclusion, nous pensons donc que l'hypothèse

d'une origine inflammatoire de la membrane d'enkystement du cholépéritoine et de l'hydatido péritoine, repose sur des bases solides. L'expérimentation, dont les résultats sont encore trop peu nombreux et les examens anatomiques et cliniques, devront être poussés dans ce sens afin de confirmer notre hypothèse qui nous semble grouper en sa faveur, dans l'état actuel de nos connaissances, le maximum d'arguments.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA MEMBRANE D'ENKYSTEMENT

Réaction de défense contre l'intrusion d'un contenu kystique infecté, la membrane d'enkystement joue probablement un rôle physio-pathologique important.

Dévè a montré qu'elle exerçait une action de filtration et d'arrêt à l'égard des éléments de la bile continuellement déversés dans la cavité péritonéale par la fistule angio-cholékystico-péritonéale.

La toxicité de la bile répandue dans le péritoine a été établie par de nombreux faits cliniques et expérimentaux.

Les recherches expérimentales de Ehrardt, d'Agata, de Waugenteens, de Melchior, Rozenthal et Wislicki, reprises récemment par Pezcolla et Docimo, ont montré l'intoxication rapide qui survenait à la suite de l'introduction de bile dans la cavité péritonéale.

Aussi ne peut-on s'empêcher d'être surpris en constatant que les malades atteints de cholépéritoine hydatique tolèrent, pendant des semaines et des mois,

des quantités énormes de bile, sans présenter de signes d'intoxication grave.

A quoi est due pareille immunité ? F. Dévé a invoqué, à cet égard, le rôle de protection joué par la néo-membrane d'enkystement. « Une fois organisée la membrane d'enkystement péritonéale enclôt et isole la collection bilieuse, en la rendant jusqu'à un certain point inoffensive. Ainsi s'explique la torpidité habituelle de l'affection, la conservation relative de l'état général et l'absence d'ictère franc qui est de règle dans les cas où le cholépéritoine hydatique n'est pas compliqué d'obstruction du cholédoque ».

Il est vrai que Melchior, Rozenthal et Wislicki ont émis une opinion totalement différente, reprise plus tard par Anschütz et appliquée au cholépéritoine hydatique.

Pour ces auteurs, la mort par cachexie peut survenir, du fait de l'intoxication biliaire, sans ictère et sans que l'on retrouve de pigments biliaires dans les urines. L'absence d'ictère viendrait de ce que « la matière colorante de la bile, reprise par le sang, est rapidement éliminée de nouveau par le foie dans la cavité abdominale, pour autant qu'elle n'est pas éliminée par l'urine ».

Malgré tout, on a peine à comprendre que l'intoxication par les sels biliaires, qui doit résulter de cette résorption continue de bile, permette des survies de plusieurs années.

Au reste, les observations montrent qu'il existe fréquemment au début du cholépéritoine, un ictère plus

ou moins franc qui disparaît ensuite, malgré l'accumulation de bile dans le péritoine. Cela paraît difficile à expliquer avec la théorie de Melchior. Par contre, la compréhension en est facile quand on sait que dans les premiers jours la membrane d'enkystement n'est pas encore édifiée.

Aussi, pensons-nous, avec Dévé, que la membrane joue un rôle physio-pathologique important « par son tissu de bourgeon charnu elle joue certainement un rôle important en diminuant la perméabilité péritonéale, en ralentissant la résorption des éléments de la bile et par suite en atténuant leur action toxique. Ainsi, elle permet d'ordinaire une élimination graduée des produits biliaires sans dommage pour l'organisme ».

IV. — LE KYSTE HÉPATIQUE ORIGINEL

Il nous reste à parler de l'état du kyste hépatique rompu, source de la cholerragie.

Le plus souvent, il se trouve à la face inférieure du foie (72 %, Dévé) et plus fréquemment dans le lobe droit.

On le trouve plus ou moins affaissé, bien que dans certains cas, la rigidité de ses parois l'empêche de revenir sur lui-même, la poche donne alors, au doigt, la sensation d'un « ballon crevé ». D'ailleurs, le plus souvent, son contenu n'a pas été évacué complètement dans la cavité péritonéale. On retrouve alors dans le kyste, soit la membrane mère affaissée, soit un magma

d'hydatides flétries, parfois accompagnées de concrétions calculeuses irrégulières (*lithiase hydatique de Dédé*).

Le siège et l'état de l'*orifice de rupture* est intéressant à connaître au point de vue chirurgical. Bien que demeuré béant, il faut savoir qu'il est souvent fort difficile à trouver au milieu des adhérences sous-hépatiques. En outre, dans certains cas, il peut se trouver sous le *diaphragme*, dans une région inabordable par laparotomie. C'est le cas de l'observation d'Agustino et Soto Blanco, où l'origine de rupture ne put être découverte, à l'autopsie, qu'après extirpation du foie.

Dans certain cas, on a pu se rendre compte, à l'autopsie, que l'orifice de rupture était oblitéré et masqué par la membrane d'enkystement. On comprend alors dans ces conditions que le kyste puisse reprendre son développement et se mettre de nouveau sous tension, comme dans nos observations CXI et CXIV.

On comprend aussi que, sous l'effet de cette pression, l'orifice puisse se rouvrir de nouveau, donnant lieu à un nouveau cholépéritoine, comme ce fut le cas pour les malades de Arce, de de Quervain et de Monari.

SYMPTOMATOLOGIE

Le cholépéritoine hydatique comporte deux modes de début, différents et de fréquence sensiblement égale. :

1° Un début brutal, solennel, parfois dramatique. Le type en est réalisé par le cholépéritoine traumatique.

Il est marqué par l'apparition d'un syndrome de perforation interne traduisant la rupture du kyste originel : Douleur abdominale brusque « coup de poignard sous-costal », vomissements, lipothymie, ballonnement de l'abdomen, le tout suivi plus ou moins rapidement par l'apparition de signes d'épanchement péritonéal.

Quand le malade ou le médecin avait remarqué l'existence d'une hépatomégalie ou d'une tuméfaction circonscrite du foie qui avait pu faire soupçonner un kyste hépatique, diagnostic souvent aisé à porter en « terre hydatique », lorsque l'un ou l'autre constate la disparition de cette tuméfaction, l'hypothèse de rupture en péritoine libre d'un kyste du foie se précise ou se confirme. En l'absence de ce commémoratif,

l'apparition plus ou moins rapide d'une éruption d'*urticaire* viendra éclairer la nature de l'accident (ce symptôme est d'ailleurs inconstant et n'est mentionné que dans 19 cas sur 114 observations).

2° Un début lent, insidieux « à bas bruit ». Le malade examiné tardivement, souvent plusieurs mois après le début de l'affection, est rarement capable d'en fixer le moment exact. Il se rappelle parfois avoir éprouvé des douleurs légères dans le côté, un endolorissement du ventre, mais ses souvenirs manquent de précision. Le plus souvent, il vient consulter parce que son ventre se met à augmenter progressivement de volume et que cet accroissement prend des proportions qui l'inquiète.

Période d'Etat.

A sa période d'état, le cholépéritoine se manifeste par une tuméfaction de l'abdomen qui est immédiatement frappante et évoque l'idée d'une ascite, mais celle-ci présente quelques caractères particuliers qui apparaissent anormaux pour une ascite ordinaire.

La plupart des auteurs indiquent que le ventre est « ballonné », « volumineux », « globuleux », « énorme », « considérable », « monstrueux ». Il peut atteindre des proportions gigantesques : 1 m. 45 de tour dans la première observation de notre maître Oulie, 1 m. 71 dans une observation de Domingo Prat. Il est vrai que de telles monstruosité ne s'observent que dans des pays de vie pastorale où la mentalité reste primitive et où les malades attendent des mois et par-

fois des années avant de se soumettre à un examen médical. Ces cas prouvent du moins que l'affection n'altère que modérément l'état général et est parfois compatible avec une longue survie.

Quoiqu'il en soit, le volume de l'abdomen est habituellement très important lorsqu'on vient à examiner le malade. Certains caractères attirent immédiatement l'attention sur la forme du ventre.

Celui-ci n'a pas l'aspect typique de l'ascite ordinaire. Le plus souvent, il pointe en avant « en obusier », parfois même il présente une tuméfaction partielle sous-hépatique, sus ou sous-ombilicale, parfois il présente des dépressions lui donnant un aspect « bilobe », voire même à triple ou quadruple saillie.

Prat insiste en outre sur le fait que l'ombilic n'est « ni déplié, ni déformé » comme il l'est dans l'ascite ordinaire. Cela paraît être en effet la règle et nous l'avons observé dans toutes nos observations inédites. Cela s'explique assez bien, d'ailleurs, comme le fait remarquer Dévé, par la présence de la néo-membrane d'enkystement qui double la paroi et protège la région ombilicale contre la hernie. Cependant, ce symptôme n'est pas constant. On trouve parfois signalé un ombilic « saillant », un ombilic « effacé » et même une véritable hernie ombilicale comme dans l'observation de Riemann. Aussi bien, parmi les malades dont Prat publie les photographies dans son ouvrage, l'un présente-t-il un déplissement de l'ombilic absolument indiscutable.

La peau de l'abdomen est lisse, brillante et présente

presque toujours des vergetures. On note souvent l'existence d'une circulation collatérale, mais celle-ci ne présente pas l'intensité qu'elle aurait dans une ascite du même volume. Il est extrêmement rare qu'il existe un œdème pariétal, à moins d'une compression accentuée de la veine cave inférieure qui entraîne alors un œdème mécanique des membres inférieurs.

La palpation montre une paroi extrêmement tendue et difficilement dépressible, à tel point parfois que l'on a du mal à constater la sensation de fluctuation. On ne peut, bien entendu, percevoir ni le foie, ni la rate.

A la percussion, on constate ordinairement une matité subtotale. Il persiste une zone de sonorité plus ou moins étroite qui siège le plus souvent dans les flancs (parfois dans un seul), à l'épigastre et plus rarement dans la région ombilicale et sous-ombilicale. Il est exceptionnel qu'il existe une matité totale, cependant le fait est signalé dans 5 observations. Caractère extrêmement important, cette matité est fixe. Elle ne se déplace pas avec le malade et l'on retrouve les zones de sonorité au même endroit quelque soit la position imprimée au patient.

Mentionnons que le frémissement hydatique a été signalé dans 4 observations, mais il s'agissait dans ces cas « d'hydatido-cholépéritoinies » caractérisées par la présence de nombreuses hydatides nageant dans un liquide bilieux peu abondant.

A ces signes physiques, abdominaux, il faut ajouter qu'il existe presque toujours une matité remontant

dans le thorax, par suite du refoulement du diaphragme. Cette matité donne l'impression d'un épanchement pleural, à tel point que dans deux cas, Castex et Calcagno ont pratiqué une ponction exploratrice qui ramena un liquide bilieux, l'aiguille ayant traversé le diaphragme et pénétré dans la cavité abdominale.

A côté de ces signes physiques très importants, les signes fonctionnels sont le plus souvent réduits à peu de chose. Les malades signalent une douleur abdominale vague et diffuse, sensation d'endolorissement général plus que douleur vraie due à la distension des parois abdominales. Des douleurs vives ne sont signalées que dans 8 observations.

Le plus souvent, le malade est constipé, mais il est très rare que les troubles digestifs soient importants.

Il reste à signaler un symptôme négatif important. *Les malades porteurs d'un cholépéritoine hydatique ne présentent pas d'ictère.* Un ictère franc mais passager a été signalé cependant dans 9 cas et un état subictérique dans 5 autres.

Il faut remarquer alors que le kyste s'était évacué partiellement dans les voies biliaires, au point de donner parfois une obstruction « vésiculeuse » du cholédoque comme dans les observations de Duvé et de Mourgues-Molines.

Mentionnons en outre, que les urines ne renferment ni sels, ni pigments biliaires, ni urobiline, parfois une albuminurie légère sans doute partiellement mécanique.

Quant aux signes généraux, ils consistent surtout en un amaigrissement plus ou moins discret, un état d'anémie plus ou moins marqué par la « pigmentation terreuse » de la peau. Le plus souvent, le malade est apyrétique, on trouve cependant signalée une fébricule irrégulière dans une douzaine d'observations.

Cependant si ces malades présentent longtemps un état général satisfaisant, nous verrons plus loin qu'ils entrent peu à peu dans une période de cachexie terminale et il faut savoir qu'ils présentent, soit du fait d'une intoxication biliaire chronique ou d'une insuffisance hépatique latente, une grande *fragilité* dont le chirurgien doit tenir compte lors de l'intervention.

En résumé, le cholépéritoine hydatique se caractérise essentiellement en clinique par un épanchement abdominal torpide, indolent et progressif et ne s'accompagne pas d'ictère.

En l'absence d'antécédents nets de rupture d'un kyste constaté antérieurement, rien de bien caractéristique n'oriente le médecin vers le diagnostic et ce sera le plus souvent la ponction qui viendra éclairer le praticien. Nous en verrons plus loin les caractères, au chapitre du diagnostic.

Formes cliniques.

Telle est la symptomatologie du cholépéritoine hydatique typique, mais celui-ci peut revêtir quelques aspects cliniques caractéristiques.

C'est ainsi qu'on a pu décrire un *cholépéritoine retardé*. Dans ces cas, la cholerragie interne n'apparaît

que *tardivement* après la rupture, 15 jours après chez le malade Mac Cormick, un mois et demi chez celui de Tamanes et seulement *six à sept mois* après les phénomènes initiaux dans l'observation de Queyrat.

Le cholépéritoine à rechutes a été signalé dans les observations de De Quervain, Lagos Garcia, Monari, Arce. Il s'agit dans ces cas d'une réouverture plus ou moins tardive de la fistule kystico péritonéale sous l'influence de la tension du kyste primitif sur la cicatrice, souvent fragile, de l'orifice de rupture.

Le cholépéritoine récidivé, par rupture dans la cavité péritonéale d'un second kyste du foie méconnu lors de la première intervention, constitue une rareté. On n'en connaît qu'une observation ; celle de Quénu dans laquelle les 2 kystes se rompirent à 7 ans de distance.

Les cholépéritoinies partiels sont plus intéressants à connaître au point de vue clinique. La collection abdominale, qui dans la forme typique, est toujours subtotale, sinon totale, est alors localisée à une région bien limitée de l'abdomen. Les 2 localisations les plus intéressantes en sont :

La forme périhépatique : le cholépéritoine est alors limité précocement dans la région hépatique par une barrière d'adhérences. On conçoit dans ces conditions que le diagnostic en soit particulièrement difficile, tant avec les kystes hépatiques non compliqués qu'avec toutes les collections pathologiques du carrefour sous-hépatique, dont la description nous entraînerait trop loin ;

La forme sous-ombilicale. Cet aspect clinique est particulièrement intéressant, car rien n'oriente le praticien vers une origine hépatique de l'affection, en l'absence de toute notion de rupture kystique préexistante.

Le cholépéritoine se présente alors comme une tumeur de l'étage sous-ombilical de l'abdomen, quoique dépassant fréquemment l'ombilic, d'autant que les malades signalent le plus souvent un accroissement de volume allant du bas vers le haut.

Cliniquement, la tumeur est *médiane et fixée*, mate, rénitente, fixe avec les changements de position imprimés au malade. S'il s'agit d'une femme, on pense invariablement au kyste à l'ovaire, bien que l'examen gynécologique montre un *utérus* absolument *indépendant de la tumeur*. Le plus souvent d'ailleurs, le diagnostic doit être méconnu au cours de l'intervention et l'on étiquette l'affection : « kyste hydatique du bassin » sans chercher à voir plus loin. Il semble que cette localisation ne soit pas cependant tellement rare, quand on se donne la peine de la chercher puisque nous en possédons 2 observations inédites (CX et CXIV).

Hydatido-cholépéritoine : cette forme, intermédiaire entre le cholépéritoine et l'hydatido péritoine, n'est guère intéressante qu'au point de vue anatomique.

Elle se caractérise par une accumulation de vésicules vivantes flottant dans un liquide teinté de bile. Cliniquement, elle ne peut présenter qu'un caractère

particulier : *le frémissement hydatique* que l'on trouve fréquemment quand les vésicules sont nombreuses.

Le lipo-cholépéritoïne n'est lui aussi, qu'une curiosité anatomique. Il est nécessaire cependant de le connaître, afin de penser à rechercher la bile dans un liquide abdominal extrait par paracentèse et présentant un aspect lactescent.

Evolution.

Ainsi constitué, le cholépéritoïne hydatique entraînera, dès son diagnostic établi, une intervention chirurgicale. Cependant, dans un certain nombre d'observations, la plupart anciennes, plusieurs ponctions évacuatrices furent pratiquées, l'épanchement bilieux se reproduisant rapidement, en raison de la persistance de la fistule angiocholé-kystico-péritonéale. Le tableau suivant, emprunté à Candon, montre bien que la reproduction de la collection se manifeste avec une rapidité fort inégale suivant les cas.

C'est ainsi qu'on a pratiqué :

2 ponctions en 3 jours		
—	—	— 15 jours (4 cas)
—	—	— 1 mois
—	—	— 1 mois 1/2 (4 cas)
—	—	— 2 ans
—	—	— 4 ans
3 ponctions en 9 jours		
—	—	— 1 mois
—	—	— 1 mois 1/2 (2 cas)
—	—	— 3 mois (3 cas)

4 ponctions en	1 mois 1/2
— — —	2 mois
— — —	3 mois 1/2
5 ponctions en	2 mois
— — —	4 mois
6 ponctions en	6 mois
7 — —	1 mois 1/2
9 — —	1 mois (Péricic)
10 — —	10 ans (Béale)
20 ponctions en	1 an 1/2 (Manuel Rosso)

Si l'épanchement a pu se tarir ainsi à la suite d'une ou de plusieurs ponctions, ou même spontanément, la plupart du temps, l'augmentation progressive de la cholerragie abdominale entraîne un état de *cachexie* attribuable classiquement, autant à la spoliation biliaire secondaire à la cholerragie qu'à l'intoxication biliaire proprement dite. A ce facteur, vient peut-être s'ajouter un certain degré d'infection qui contribue à diminuer la résistance de l'organisme. D'ailleurs des complications peuvent apparaître qui hâteront la marche de l'affection.

Complications.

Nous n'en ferons qu'un bref résumé :

La *cholépéritonite* secondaire, que l'infection provienne des voies biliaires ou qu'elle soit exogène, a été observée dans un certain nombre de cas.

De même, la *suppuration du kyste primitif* est signalée dans 7 observations, revêtant même un caractère pyo-gazeux dans le cas de Angel Alsina.

L'évacuation du cholépéritoine dans les organes voisins a pu être constatée :

5 fois dans les voies biliaires

1 fois dans l'estomac, avec hématomène mortelle (Beckman)

1 fois dans le bassin rénal (Genshiro-Mita).

Séquelles.

Quand le cholépéritoine guérit par ponctions ou spontanément, ou après intervention chirurgicale, il peut substituer des séquelles intéressantes à connaître au point de vue chirurgical.

En premier lieu, *l'échinococcose secondaire du péritoine* se révèle fréquemment après guérison et à un intervalle plus ou moins éloigné. On la retrouve signalée dans 21 observations sur 114. En réalité, il s'agit là plus d'une séquelle de la rupture du kyste hépatique que du cholépéritoine lui-même.

Le cholépéritoine résorbé est au contraire une véritable séquelle du cholépéritoine guéri. Elle demande à être connue afin d'interpréter sainement les lésions que l'on rencontre au cours d'une laparotomie pour échinococcose abdominale secondaire ou pour toute autre affection. Elle se caractérise par des nodosités péritonéales qui lui donne un aspect bacillaire (pseudo-tuberculose hydatique du péritoine). Ces tubercules sont en réalité constitués par des débris de cuticule et des amas de pigments biliaires (Dévé). Quant à *l'hydatido-péritoine* et au *lipo-péritoine hydatique*, classées par Dévé comme séquelles du cholépéritoine,

il semble qu'il s'agisse de lésions de même origine, si notre hypothèse pathogénique se confirme, dans lesquelles, pour la première tout au moins, la présence de bile n'est pas nécessaire. Le lipopéritoine est plus mal connu. Il faudrait pratiquer des examens chimiques des liquides de kystes hydatiques pour savoir si la graisse abondante dans certains cas est liée à la présence de bile ou lui est totalement étrangère.

Durée.

La durée de l'affection s'est étendue de quelques mois à plusieurs années, dix ans dans l'observation de Beale. Le plus souvent, si l'on n'intervient pas, la mort survient par cachexie au bout de quelques mois.

Terminaison.

Deux groupes d'observations doivent être séparées. Dans le premier, comprenant 23 cas, *les malades n'ont pas été opérés* : on s'est borné à les traiter par des ponctions plus ou moins répétées suivant les besoins. Ces 23 cas ont donné :

17 morts : 74 %

6 guérisons : 26 %

Dans le second groupe, comprenant 83 observations, *les malades ont été opérés*. Ces cas ont donné :

27 morts : 32,5 %

56 guérisons : 67,5 %

De tels chiffres montrent la gravité du cholépéritoine hydatique. Ils démontrent la nécessité d'un diagnostic précoce, afin de soumettre de bonne heure les malades au traitement chirurgical, le seul efficace.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du cholépéritoine hydatique est le plus souvent malaisé à établir, tout au moins après le seul examen clinique. Cependant, l'affection présente un certain nombre de caractères qui doivent y faire penser en présence d'une « ascite » d'aspect anormal.

Si le cholépéritoine n'est pas reconnu, la plupart du temps parce qu'on n'y pense pas, dans les pays où les kystes hydatiques sont rares, comme en France, il n'en est pas de même dans les « terres hydatiques » où ce diagnostic devrait être envisagé plus souvent qu'il ne semble l'avoir été jusqu'à présent.

En fait, nous avons pu établir cliniquement ce diagnostic plusieurs fois en Algérie, tout au moins dans la forme typique. Les auteurs sud américains, familiarisés eux aussi avec l'affection, ont pu songer à ce complexe avant la ponction ou l'intervention chirurgicale. « Nous penserons au cholépéritoine hydatique ou à l'hydatido péritoine, écrit Prat, dans tous les cas d'*ascite gigantesque* qui gardent une évolution torpide, lente et froide ». M. Dévé a insisté sur les signes phy-

siques qui permettent de songer au cholépéritoine : son aspect subtotal, la fixité de la matité lors des changements de position imprimés au malade, etc...

Dans certains cas, la présomption se transformera en certitude si le malade était, par exemple, porteur d'un kyste du foie déjà reconnu ou d'une tumeur hépatique disparue à la suite d'un traumatisme. Ces commémoratifs présente une grande importance, ainsi que la notion d'un urticaire accompagnant un syndrome abdominal aigu. La recherche des réactions de déviation du complément et l'intradermo réaction de Casoni, si elles sont positives, pourront être d'un sérieux appoint dans ces cas.

Mais le plus souvent, le début est progressif et silencieux et rien, au premier abord, ne viendra orienter le clinicien vers le cholépéritoine hydatique.

C'est donc dans de tels cas qu'il faut alors chercher à établir un *diagnostic différentiel* avec les autres sortes d'*épanchements abdominaux*.

Il sera aisé d'éliminer les véritables ascites : celle de la cirrhose du foie, avec sa mobilité, sa fluctuation nette, sa circulation collatérale typique, les signes d'hypertension portale et les antécédents, celle de la péritonite tuberculeuse avec sa matité « en damier », ses troubles intestinaux et ses signes généraux, enfin les ascites cardiaques, néoplasiques ou discrasiques qui présentent chacune leurs caractères particuliers.

Nous ne reprendrons pas le diagnostic différentiel avec les kystes du mésentère et le mégacolon.

Les volumineux kystes de l'ovaire pourront prêter

à confusion avec le cholépéritoine partiel à *forme sous-ombilicale*. Nous avons décrit par ailleurs les signes particuliers de cette forme clinique. Il faudra y penser dans les grosses tumeurs fixées sous-ombilicales, s'accompagnant d'un examen gynécologique négatif et pratiquer dans ces conditions la recherche des réactions hydatiques, qui, en l'absence de tout commémoratif, pourront permettre de poser un diagnostic exact.

Certains *volumineux kystes hydatiques viscéraux* pourront simuler de façon parfaite le cholépéritoine ou l'hydatido péritoine. C'est ainsi que nous avons pu observer récemment un *kyste hydatique de la rate* contenant 8 litres de liquide hydatique et de vésicules, qui par son siège préviscéral, sa fixité (adhérences nombreuses) ses réactions de laboratoire nettement positives, présentait tous les caractères d'une collection péritonéale enkystée. Dans ce cas, c'est l'ancienneté des lésions (plusieurs années d'évolution sont nécessaires pour atteindre un tel volume) qui devra faire penser à un kyste viscéral fixé par des adhérences.

Signalons un cas rapporté par Prat dans lequel un kyste du foie réduit sans drainage, était devenu le siège d'une cholerragie importante qui présentait tous les symptômes du cholépéritoine, mais la notion de l'intervention antérieure ne pouvait laisser aucun doute sur la nature exacte de la lésion.

Quoiqu'il en soit, si l'on soupçonne cliniquement l'existence d'un cholépéritoine hydatique, il y aura

lieu tout d'abord de chercher à faire la preuve de son origine parasitaire au moyen des examens de laboratoires dont la valeur diagnostique est aujourd'hui bien établie. Citons :

1° L'éosinophilie sanguine de Sabrazes

2° la précipito réaction de Fleig et Lisbonne

3° la réaction de déviation du complément, réglée par Ghedini, puis par Apphatie et Lorentz, enfin par Weinberg et Parvu.

4° l'intradermoréaction de Casoni complétée par la sous-cuti réaction de Puntano.

Lorsqu'elles seront nettes et surtout *concordantes*, ces réactions apporteront un argument important à l'appui de la nature hydatique de la tumeur abdominale constatée.

La radiographie sera de peu de secours. Les examens pratiqués après ingestion de baryte dans quelques cas de cholépéritoinies ont montré un intestin grêle en général plaqué contre la paroi postérieure, à droite ou à gauche, mais ce signe se rencontre dans les examens pratiqués pour gros kystes abdominaux, ces derniers refoulant aussi la masse du grêle.

Garcia Capurro et Piaggio Blanco ont proposé comme épreuve diagnostique, l'examen radiographique après ponction et pneumo-péritoine de la cavité des hydatido péritoinies. Ils obtiennent une image de niveau horizontal liquidien sur lequel flottent les ombres arrondies des vésicules filles. Ce procédé ingé-
rieux semble cependant d'une utilité contestable et

peut risquer de provoquer des accidents anaphylactiques qu'il faut toujours craindre après ponction des collections hydatiques.

Cette méthode de diagnostic entre le cholépéritoine et l'hydatido péritoine présente d'autant moins d'intérêt que la thérapeutique des deux affections est identique.

Par contre, lorsque le diagnostic du cholépéritoine hydatique n'aura pas été envisagé cliniquement, rien ne semblera contre indiquer une ponction exploratrice de l'épanchement abdominal et c'est alors qu'il y aura lieu en présence *d'un liquide abdominal cholerragique* constaté chez un *malade anictérique* d'en discuter le diagnostic avec les autres variétés d'épanchements bilieux intrapéritonéaux.

Nous écarterons tout d'abord, le cas des cholerragies internes secondaires à une *plaie pénétrante de l'abdomen* ayant intéressée la *vésicule* ou les *voies biliaires*.

Le seul cas qui présente des difficultés diagnostiques, est celui des *cholépéritoinés traumatiques par déchirure des voies biliaires extra hépatique*, sans plaie de l'abdomen. En l'absence de commémoratifs « hydatiques » le diagnostic n'en pourra être posé qu'à l'intervention et il y aura lieu de rechercher la rupture éventuelle d'un *kyste du foie latent* au cas où l'examen montrerait l'intégrité de la vésicule ou des gros vaisseaux biliaires. Ce cholépéritoine hydatique traumatique se présentant, nous l'avons vu, avec une assez grande fréquence.

Enfin, nous laisserons de côté les *péritonites biliaires avec intégrité apparente des voies biliaires* qui présentent des caractères cliniques bien différents du cholépéritoine, avec leur épanchement bilieux minime et leur cortège de signes infectieux aigus.

En règle, nous nous en tiendrons à la formule donnée par Dévé dès son premier mémoire **« En face d'un « cholépéritoine « aseptique » total, survenu spontané-
« nément, on devra penser en première ligne à la
« probabilité de son origine hydatique » ».**

Il faudra bien entendu chercher à étayer cette probabilité clinique par la recherche d'arguments confirmatifs. Rappelons qu'il faudra toujours rechercher l'existence possible d'une tumeur hépatique ancienne, d'un syndrome abdominal aigu accompagné d'urticaire, qu'il y aura lieu alors de rechercher les épreuves biologiques de l'hydatidose et enfin, que, dans tout liquide bilieux retiré par paracentèse abdominale, il faudra chercher à mettre en évidence les éléments parasitaires : débris de cuticule, scolex ou crochets, *éléments de certitude* qui permettront d'affirmer l'origine hydatique du cholépéritoine et entraîneront une sanction thérapeutique immédiate.

TRAITEMENT

Nous avons vu que le cholépéritoine hydatique était susceptible de guérir après une ou plusieurs ponctions et même parfois spontanément. Il est cependant indiscutable que ce mode de traitement doit être abandonné complètement à l'heure actuelle. Indépendamment de sa lourde mortalité (74 %) il ne constitue qu'un traitement palliatif qui ne saurait en aucun cas être opposé au traitement chirurgical, le seul curatif. *Dès le diagnostic posé, le malade doit être confié au chirurgien.*

Villegas envisage le traitement chirurgical à deux périodes :

1° *A la phase initiale*, dans les premiers jours qui suivent la rupture du kyste hépatique, à une époque où les éléments hydatiques et bilieux déversés dans la cavité péritonéale, sont encore libres dans celle-ci.

2° *A la phase d'enkystement* qui, nous l'avons vu, peut-être fixée chez l'homme, à peu près vers le 8^e ou le dixième jour.

En fait, le premier cas envisagé par l'auteur argentin entre dans le cadre plus général du traitement des

kystes du foie rompu dans le péritoine. On doit alors suivre les règles aujourd'hui bien établies en de telles circonstances : évacuation de la collection abdominale, assèchement du péritoine, *éthérisation parasiticide* (Dévé) suivie de suture totale si le kyste est aseptique, de drainage dans le cas contraire. D'autre part, le kyste hépatique originel sera évacué et drainé directement suivant les principes généraux applicables aux kystes hydatiques viscéraux.

Pratiquement, seule la seconde éventualité offre un intérêt particulier. La membrane d'enkystement s'oppose alors à une exploration abdominale toujours complète, surtout dans la région périhépatique, où le kyste initial, bloqué par des adhérences ne pourra être souvent aperçu de l'opérateur qui le recherche.

L'intervention chirurgicale consistera donc avant tout, à *évacuer cette collection abdominale* et à la *drainer*, d'autant plus que l'état de ces malades ne leur permet pas bien souvent de supporter une intervention plus importante.

Prat insiste, à juste titre, sur la *fragilité de ces malades*. « En général, écrit-il, ils présentent avec un organisme profondément exténué, débilité et intoxiqué. Ce qui presse le plus, dans ces circonstances, c'est d'ouvrir et de drainer l'énorme collection kystique. Il conviendra de faire cette opération sous *anesthésie locale* ». L'expérience a montré que celle-ci suffisait largement pour drainer la cavité cholépéritonéale. Elle permet d'ailleurs fort bien d'explorer la néo-cavité abdominale et de rechercher le kyste hépa-

tique originel, ce qui ne veut pas dire qu'on le trouvera toujours au milieu des adhérences périhépatiques.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que l'anesthésie générale permettra une meilleure exploration, notre observation CXI en est un exemple : malgré la recherche soigneuse faite au cours de l'intervention, le kyste ne put être retrouvé dans ce cas et quelques mois après, l'orifice de rupture s'étant obstrué, il reparaisait cliniquement, se présentant même avec des dimensions importantes.

Cependant, quand les malades présentent un assez bon état général, la narcose permet peut-être de pratiquer une exploration plus rationnelle et de découvrir le kyste du foie.

Quelle sera la conduite à tenir ? Si le kyste est épigastrique ou dans une région facilement accessible, on pourra l'ouvrir et le marsupialiser directement à la paroi abdominale. Dans ces cas, le cholépéritoine asséché, après nettoyage à l'éther, qui sera alors *microbicide*, on pourra suturer complètement la cavité cholépéritonéale, ou la drainer au point déclivé si l'on ne peut obturer l'orifice de communication kystico-péritonéal.

Quand le kyste peut être retrouvé, mais « affleure » dans une région difficilement abordable, on pourra se contenter de le vider et de le drainer par l'intermédiaire de la cavité-néo formée : Le drainage au voisinage du kyste, bien que peu satisfaisant en prin-

cipe, a pu dans certains cas aboutir à une évacuation secondaire de ce dernier.

En pratique, le plus souvent, le kyste ne pourra être abordé facilement au cours de l'opération et il y aura lieu de le traiter ultérieurement en l'ouvrant au point qui semblera le plus favorable et que l'on devra alors, dans ces cas, s'efforcer de repérer au cours de la première intervention.

Tous les chirurgiens, à l'heure actuelle, sont d'accord sur ces techniques que l'on peut résumer en quelques mots : *évacuation large du cholépéritoine et drainage, ouverture et marsupialisation du kyste hépatique.*

Il nous reste à discuter une pratique préconisée par les auteurs sud-américains et contre laquelle s'est déjà élevé notre maître Dévé. Il s'agit de la *décortication de la membrane d'enkystement*. Celle-ci, qui aurait été exécutée « intégralement » (?) dans un cas par Villegas, présenterait, outre l'avantage d'une cicatrisation plus rapide, celui de supprimer « les germes hydatiques que contient la membrane » (Del Campo) et de parer ainsi au danger d'une échinococcose secondaire.

En réalité, nous l'avons vu au chapitre d'anatomie pathologique, il n'existe pas de lésions parasitaires en évolution dans la néo-membrane et son ablation ne saurait mettre à l'abri d'une échinococcose secondaire, les éléments hydatiques qui lui donnent naissance se développant bien en dehors de la membrane d'enkystement.

En outre, cette décortication apparaît inutile et dangereuse :

Inutile car l'expérience a montré que les lésions inflammatoires de la séreuse rétrocedent, la source cholérérique tarie, et ne laissent à leur suite que quelques adhérences le plus souvent silencieuses.

Dangereuse car intimement liée à la séreuse viscérale par des néo-vaisseaux d'autant plus abondants que le cholépéritoine est plus ancien, elle risque d'entraîner des lésions viscérales et hémorragiques parfois importantes. En pratique, Tusini et Ugon ont dû interrompre leurs tentatives de décortication et cependant, dans le dernier cas, la membrane ne datait que d'un mois et demi.

Avant de terminer ce chapitre, signalons l'inutilité du formolage auquel Anschütz avait attribué une grande importance. En effet, la néo-membrane constituant une barrière contre l'inoculation parasitaire, cette pratique ne présente aucun avantage dans le cas particulier. Il y aura lieu, par contre, de pratiquer l'éthérisation de la poche, mais alors dans un but microbicide.

Quand aux kystes secondaires de l'abdomen qui apparaîtront ultérieurement, il y aura lieu de les traiter suivant les principes indiqués par le professeur Dévé au Congrès de Split et repris par Wilhem au Congrès d'Oran.

Le traitement chirurgical est grevé à l'heure actuelle d'une mortalité assez élevée : 32,50 %. Il y a lieu de remarquer que les malades ont été souvent

vus fort tardivement et il semble que les statistiques doivent s'améliorer lorsque l'affection, étant mieux connue des praticiens, les malades seront soumis plus précocement à un traitement chirurgical prudent et rationnel.

OBSERVATIONS

Cas authentiques recueillis par le Professeur DEVÉ et dont on trouvera les indications bibliographiques dans la thèse de son élève CANDON (Paris — 1931).

I —	OLIVIER	1861
II —	GREENHOW	1861
III —	FOERSTER	1862
IV —	BUSH	1864
V —	BERTIN	1868
VI —	MOUTET	1871
VII —	BOUILLY	1872
VIII —	VITAL	1874
IX —	REUTER	1874
X —	FEREOL	1880
XI —	RICHARD	1882
XII —	GRATIA	1883
XIII —	BUDOR	1886
XIV —	QUEYRAT	1886
XV —	BOITEUX	1886
XVI —	PÉRIER	1890
XVII —	JONCKA	1890
XVIII —	MANSELL-MOULIN	1892
XIX —	DEBOVE et SOUPAULT	1892
XX —	BECKMANN	1892

XXI —	CHOLTSEWNIKOFF	1892
XXII —	LAVERAN	1892
XXIII —	VERCO	1893
XXIV —	HARTWIG	1894
XXV —	JABOULAY et BRET	1896
XXVI —	ROBINSON	1896
XXVII —	DE QUERVAIN	1897
XXVIII —	PÉRICIC et LALIC	1897
XXIX —	— —	—
XXX —	BEALE	1897
XXXI —	RIEMANN	1899
XXXII —	—	—
XXXIII —	JALAGUIER et BROCA	1900
XXXIV —	TUSINI	1900
XXXV —	CASELLA	1901
XXXVI —	VILLEMIN	1901
XXXVII —	RISS	1901
XXXVIII —	JONNESCO	1902
XXXIX —	CAFFARENA	1902
XL —	LALLICH	1903
XLI —	GUIBAL	1905
XLII —	ARCE	1905
XLIII —	DEVE	1905
XLIV —	CARNOT	1906
XLV —	KABLUKOFF	1906
XLVI —	DEVE	1906
XLVII —	PIQUET et CLAYES	1906
XLVIII —	RONCAGLIA	1907
XLIX —	BÉRARD et CAVAILLON	1907
L —	MOLLOFF	1908
LI —	QUENU	1908
LII —	LAGOS GARCIA	1908
LIII —	MAC CORMICK	1908
LIV —	—	—
LV —	SPOO	1909

LVI —	TARROZZI	1909
LVII —	MONARI	1910
LVIII —	BARLING et WELSH	1910
LIX —	— — —	—
LX —	ANSCHUTZ	1911
LXI —	E. et M. VINCENT	1911
LXII —	DEBOVE et ESMEIN	1912
LXIII —	CRANWELL	1912
LXIV —	MORNARD	1913
LXV —	P. de PENNA	1913
LXVI —	—	—
LXVII —	HENSCHEN	1914
LXVIII —	CASTEX et ROSSO	1915
LXIX —	SINCLAIR WHITE et COBB	1915
LXX —	CALCAGNO	1916
LXXI —	DEVE	1918
LXXII —	GENSHIRO MITA	1918
LXXIII —	—	—
LXXIV —	GARRAHAN	1919
LXXV —	RAMIREZ	1919
LXXVI —	SCHUPFER	1920
LXXVII —	ARRIZABALAGA	1920
LXXVIII —	DE QUERVAIN	1921
LXXIX —	DE VINCENZI	1922
LXXX —	GUTTIERREZ	1922
LXXXI —	LAGOS GARCIA	1923
LXXXII —	ROSSO	1923
LXXXIII —	VILLEGAS	1923
LXXXV —	ALSINA	1926
LXXXVI —	TAMANES et ORTEGA DE LA RIVA	1925
LXXXVII —	MOURGUES-MOLINES, LAPEY- RIE et MARCHAND	1926
LXXXVIII —	AGUSTONI et BLANCO	1927
LXXXIX —	DEVE	1928

XC —	BOYD	1928
XCI —	UGON	1928
XCII —	GRIFI	1929
XCIII —	BERHOUE	1929
XCIV —	FINKELSTEIN	1929
XCV —	—	—
XCVI —	CHUECO	1930
XCVII —	PERICIC	1931
XCVIII —	—	—
XCIX —	—	—
C —	DEVE et CANDON	1931

OBSERVATION LXXXIV

(G. OULIE — in *Bull. Soc. Anatomique*, juin 1924)

G. S..., 52 ans, entre à l'Hôpital Civil de Constantine, le 22 juillet 1923. Depuis une douzaine d'années, il a constaté l'existence d'une tumeur dans l'hypochondre droit. Cela ne l'a guère inquiété; sa santé était bonne et il n'a pas consulté de médecin pour ce fait.

Il y a six mois, la tumeur a commencé à augmenter rapidement de volume et elle est arrivée peu à peu aux dimensions formidables actuelles en même temps que le malade se cachectisait.

Quelques semaines avant son entrée à l'Hôpital, il s'est décidé à faire venir un médecin, puis un autre et un troisième. Tous ont diagnostiqué une ascite et fait une ponction, mais n'ont pu retirer une goutte de liquide. Enfin, le Dr B. réussit à retirer du pus (?) et des débris qui lui paraissent provenir d'une membrane d'hydatide.

Il le fait admettre à l'Hôpital pour kyste hydatique du foie suppuré.

Le malade semble bien en effet être porteur d'une volumineuse ascite. L'abdomen énorme a 145 centimètres de circonférence ombilicale. La peau distendue est parcourue par le réseau veineux d'une riche circulation collatérale.

Mais l'ombilie n'est pas déplissé et une voussure plus saillante soulève la peau de l'épigastre, tendant à donner au profil de l'abdomen un aspect de brioche.

La sensation de flot est partout très nette. Il y a une matité absolue de tout l'abdomen, sauf près de l'appendice xyphoïde et du rebord costal gauche voisin, et également très en arrière dans le flanc droit.

Le malade est cachectique, les membres inférieurs sont œdématisés, la température est normale, les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Une ponction exploratrice ramène un liquide épais, jaune verdâtre et dans lequel on ne trouve pas de germes à l'examen direct.

Le malade est très dyspnéique : son pouls bien frappé bat à 100.

J'estime l'intervention assez urgente et sans prendre le temps de faire pratiquer une réaction de Weinberg pour confirmer un diagnostic qui paraît évident, j'opère le malade le 24 juillet, sous raché anesthésie (8 cgrs de syncaïne).

Je pratique une incision horizontale para ombilicale droite. La paroi musculo-aponévrotique est très amincie et est fusionnée avec la paroi propre du kyste. Celui-ci ouvert, il s'écoule un liquide purulent, purée de pois, contenant des hydatides de toutes dimensions et vivantes. Le plus grand nombre, plusieurs milliers, sont grosses comme de petites billes de verre translucide, à contenu liquide eau de roche.

La poche kystique évacuée, il reste une cavité énorme, véritable abdomen de ce malade, tapissée d'une paroi tomenteuse et rosée. Elle s'étend de l'épigastre au petit bassin, qu'elle déprime profondément et d'une région lombaire à l'autre.

Par la palpation intra cavitaire, on sent l'intestin refoulé dans la partie droite de l'abdomen, plaqué contre la paroi postérieure.

Mais il existe une seconde poche kystique, épigastrique, qui soulève la paroi abdominale antérieure et qui touche également à la paroi supérieure de la grande cavité. Par celle-ci, on l'incise largement; grosse comme une tête d'enfant, elle est formée de vésicules, presque sans liquide. Révision soignée des deux poches avec éclairage au miroir frontal, formolage, nettoyage à l'éther et assèchement. Toutes les incisions faites ont porté en tissu d'aspect fibreux, sans trace macroscopique de tissu hépatique, mais du kyste supérieur il est sorti un peu de bile.

Fermeture complète sans drainage, par deux surjets superposés. Crins sur la peau.

L'intervention est très bien supportée, la température est normale les jours suivants, mais le malade s'affaiblit, les urines diminuent de quantité, puis cessent complètement et la mort survient le 5 août, sans qu'il paraisse que du liquide se soit reformé en quantité appréciable dans la poche kystique.

L'autopsie de ce malade israélite n'a pu être faite. La mesure rigoureusement faite du liquide évacué au cours de l'opération, avec les hydatides, a montré que le contenu total des deux kystes était de trente six litres. Sur ce nombre, trente deux ou trente trois étaient contenus dans la grande cavité.

L'examen bactériologique du liquide recueilli asepti-

quement au cours de l'intervention a confirmé sa stérilité (culture).

En résumé, il s'agit d'un énorme hydatido cholépéritoine aseptique.

OBSERVATION CI

(V. PÉREZ FONTANA. — In quistes hidaticos roto en el peritonéo, *Annales de la Fac. de Medicina*, Montevideo, Sept. Oct. 1932, p. 29).

Kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine.

Homme de 28 ans, entré à l'Hôpital Pasteur, le 19 octobre 1925.

Depuis 2 ou 3 mois, le patient note que son ventre est enflé, au point de rendre impossible le fait de mettre ses chaussures. Le médecin consulté prescrit un régime « contre les reins » et envoie le malade à l'Hôpital.

Examen : A l'inspection du ventre, augmentation de volume et aplatissement. A la percussion, sensation de flot. La paracentèse permet d'extraire de l'abdomen deux litres de liquide jaune verdâtre, gélatiniforme, avec les caractères d'un exsudat. Recherche du bacille de Koch négative.

Examen radioscopique : face supérieure du foie très relevée, arrivant à la 7^e côte à la partie postérieure. Il y a une déformation à la base droite, région postéro-externe.

Examen de l'urine : rien d'anormal.

Urée sanguine : 0, 453. Wassermann négatif.

Opération le 5 octobre 1925 (Drs Quintela, Perez Fontana et Quesada).

Anesthésie rachidienne. Incision médiane sus-ombilicale.

Cavité péritonéale pleine de liquide bilieux et de vési-

cules filles de tout volume. Entre le foie et l'estomac se rencontre la membrane germinative d'un kyste hydatique qui paraît très grand. Les anses intestinales étaient appliquées contre la paroi postérieure de l'abdomen, recouvertes d'une fausse membrane d'aspect de « tripe » (Mondongo) qui se détache facilement laissant les anses intestinales découvertes. Le contenu péritonéal va jusqu'au Douglas.

En explorant le foie, on rencontre à sa face convexe et dans sa partie franchement droite aux environs du bord inférieur une ouverture de 5 cms de diamètre qui fait communiquer cette cavité avec la bourse péritonéale.

On draine la cavité kystique du foie à travers un espace intercostal. On draine le Douglas et la bourse péritonéale dans la région sus-pubienne avec 2 tubes dirigés vers chaque flanc.

Post-opératoire sans incident.

Sorti le 20 avril 1926.

OBSERVATION CII

(Prudencio de PENA, in V. FEREZ FONTANA, *loc. cit.*).

Garçon de 13 ans, entré à l'Hôpital Pereira Rossell le 5 avril 1931. Enfant sans antécédents familiaux — la maladie actuelle date de 2 ans — troubles dyspeptiques, vomissements, céphalalgies. Depuis 2 mois il note que le ventre est tuméfié. La tuméfaction a commencée par l'épigastre. Dans les derniers temps, diarrhée, suffocation, dyspnée et sommeil irrégulier.

Examen du ventre. L'abdomen est mat à la percussion, sensation de flot, circulation collatérale. On ne peut palper ni le foie, ni la rate. Cœur et appareil pulmonaire normaux. Le jour de son entrée dans le service, sur l'in-

dication du médecin de garde, on ponctionne le ventre. Issue d'un liquide d'aspect vert intense. On en extrait 2 litres et demi. Le jour suivant, le Dr de Pena conseille d'extraire tout le liquide possible. On en extrait 6 litres 1/2. Réaction de Rivalta positive : quelques cellules épithéliales de desquamation altérées. Pas de crochets d'échinocoque.

Le lendemain de la ponction, le ventre mesure 80 cms de circonférence à l'ombilic. Le 10 avril, périmètre : 82 cms, le 19 avril : 89 cms. Réapparition de la circulation collatérale.

Examen de l'urine : normal.

Examen du sang : 7 % d'éosinophiles.

Réaction de Wassermann négative. Réaction de Casoni positive. Opération (P. de Pena et Curbelo).

Anesthésie locale. Incision médiane sus-ombilicale. On arrive au péritoine et l'on découvre une membrane résistante. Ponction : issue d'une grande quantité de liquide verdâtre. Incision de la membrane. De l'intérieur sortent de petites membranes vésiculeuses d'aspect sale. On évalue à 15 litres la quantité de liquide évacué.

Marsupialisation de la bourse kystique, on pose deux tubes de drainage qui draineront de la bile jusqu'au 10 mai.

A la suite d'un épisode douloureux, commence à se drainer un liquide purulent, durant des mois.

La plaie se ferme. Sortie en septembre 1931.

OBSERVATION CIII

(Dr José PERCOVICH, in V. PÉREZ FONTANA, *loc. cit*).

Homme de 41 ans entré à l'Hôpital Treinta y Tres, le 26 août 1931.

Antécédents héréditaires et familiaux sans importance.

Il y a 10 ans, il note une tuméfaction dans son ventre qui augmente peu à peu jusqu'à le distendre énormément au point qu'il était connu dans le pays sous le nom de « panza de agua ».

Abdomen extraordinairement distendu, très tendu, mat à la percussion, avec sensation de flot. La tension gêne la palpation qui ne révèle rien de particulier. Température et pouls normaux. Urine renfermant des éléments biliaires. Urée sanguine : 0,35. Radioscopie : thorax voilé avec grand élargissement de sa base. Elévation du diaphragme.

Opération (Drs Percovich et Solis), 17 mars 1931 (?).

Anesthésie locale à la novocaïne. Laparotomie médiane sous-ombilicale, on ponctionne la tuméfaction avec un gros trocart. Issue de 30 litres de liquide bilieux puriforme avec une abondante quantité de membranes hydatiques et de vésicules filles.

La paroi mesure un travers de doigt d'épaisseur et est dure au dehors, molle et veloutée (aterciopelada) en dedans : aspect de muqueuse intestinale.

La cavité remonte vers le foie et l'hémi-diaphragme gauche auquel elle adhère. En bas, elle arrive jusqu'au bassin, remplissant et dilatant le Douglas. L'estomac et la masse intestinale ne se perçoivent pas.

On marsupialise la cavité d'enkystement.

Après une longue suppuration, le malade sort, avec une petite fistule, le 9 juin 1932.

OBSERVATION CIV

(Dr. Pedro JAUREGUI, *Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, 24 août 1932).

A. D..., 17 ans, célibataire.

Il y a 4 ans, a ressenti une douleur abdominale très

forte avec diarrhée profuse, moeléna, tenesme intense et fièvre.

Dès ce moment, son ventre a commencé à augmenter de volume.

Il y a un an, apparition de nouvelles douleurs abdominales diffuses avec diarrhée et température. A cause de l'énorme distension de son abdomen, on le ponctionne et on retire plusieurs litres de liquide, dont la nature ne peut être précisée.

A son entrée, elle présente une énorme distension abdominale d'ascite à grande tension avec circulation collatérale.

Pas d'éosinophilie. Casoni faiblement positif.

Opération : Médiane sous-ombilicale. On arrive sur le péritoine que l'on trouve épaissi et infiltré. Incision de la membrane : issue de 14 litres de liquide purulent avec des milliers de vésicules de toutes dimensions.

On découvre une membrane mère rompue du volume d'une orange dont la couleur bilieuse contraste avec les autres vésicules.

Lavage au formol de la cavité.

La membrane masque totalement les viscères abdominaux. Toute la cavité est recouverte d'une paroi lisse étendue jusqu'au diaphragme en haut, masquant le foie que l'on ne peut palper et les autres organes descendant en bas dans le pelvis et s'étendant latéralement d'un flanc à l'autre.

Examen histologique de la membrane d'enkystement :

La membrane « chitineuse » présente sur sa face interne une série de petits nodules intensément imprégnés de pigments biliaires.

OBSERVATION CV

(J. D. DANILIAK. Matériaux d'étude des maladies échinococciques en Azerbaïdjan (Transcaucasie) Moscou 1935).

Kyste hydatique du foie ouvert dans le péritoine. Péritonite biliaire. Homme 51 ans, entré le 5 avril 1925. Il vient d'un service de médecine où, après ponction au trocart et évacuation du péritoine, on a recouvré un échinocoque du foie et de la rate. Le liquide évacué était coloré par la bile.

Le diagnostic d'un kyste hydatique du foie rompu est confirmé par une opération d'urgence. Trois kystes du foie sont évacués de vésicules filles et drainés. Au niveau de l'un d'eux, on trouve une rupture d'une longueur de 6 cms. Le kyste de la rate n'est pas touché.

La mort survient le jour même.

Nécropsie : Echinocoques multiples du foie et de la rate. Péritonite fibrineuse.

OBSERVATION CVI.

(Roberto L. REPETTO. Temas sobre hidatidosis, Buenos Aires, 1935).

Homme, 35 ans, péon dans le campo, entré à l'Hôpital des cliniques (service du Prof. MARIANO CASTEX), le 6 décembre 1933.

Depuis 10 ans, présente par intermittences des crises gastriques (syphilis à 17 ans) en outre, il a des douleurs fulgurantes et une légère incoordination motrice.

La maladie actuelle a débuté il y a un mois. Alors qu'il était couché au lit, douleur intense localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit. Etat nauséux. Eruption très

prurigineuse. Le malade affirme que son ventre augmenta de volume en quelques heures. Entré dans un hôpital de la campagne, on constate une petite quantité de liquide dans l'abdomen, qui augmente progressivement. Le 15^e jour, on pratique une paracentèse, à droite et on extrait 3 litres d'un liquide jaune verdâtre. Cet épanchement se reproduit durant les dix jours qui séparent sa sortie de l'Hôpital en question et son entrée dans le service.

Etat actuel : mauvais état de nutrition qui ébauche la cachexie, œdème des membres inférieurs, coloration bronzée spéciale de la peau surtout à la face, gros abdomen, sans aucune réaction fébrile. Tout l'abdomen jusque dans les flancs est mat, à l'exception d'une zone sonore centrale. Déplacement du liquide peu net dans les différentes positions, sensation de flot.

Paracentèse : Issue de liquide limpide, franchement vert : 3 litres (formations gélatineuses en suspension).

L'examen du système nerveux révèle les signes de la série tabétique.

Radioscopie de l'abdomen : opacité médiane avec 2 grosses chambres gazeuses. Dilatation de l'intestin grêle.

Réaction de Wassermann positive. Réaction de Imaz-Lorentz (hydatique) positive.

Dans l'urine, ni sucre, ni albumine, ni pigments, ni acides biliaires.

Intraderno réaction de Casoni : positive. Eosinophilie sanguine : 0,5 %.

Pas d'éléments hydatiques à l'examen du liquide extrait.

Diagnostic : cholérragie abdominale enkystée par rupture spontanée d'un kyste hydatique liquide du foie.

Opération le 16 décembre 1933 (Dr PEREZ ZABALA).

Anesthésie générale à l'éther. Incision paramédiane

droite. Issue d'une grande quantité de liquide verdâtre (4 litres). Vaste cavité dont la paroi présente un aspect tomenteux. Franchement préviscéral, tapissée par une membrane de 3 à 4 m/m d'épaisseur.

A la partie postéro-supérieure du lobe droit du foie, kyste hydatique rompu (œuf d'autruche) orifice d'environ 5 cms, à bords irréguliers, obturé par la membrane mère flasque, en partie énucléée spontanément. Toilette de la cavité kystique. Cholérragie en nappe sans qu'on puisse localiser aucun conduit biliaire ouvert.

Deux gros grains entourés de gaze dans la cavité kystique et fermeture de la paroi.

Suites opératoires normales, sauf une légère fébricule dans les 3 premiers jours. Cholérragie abondante durant 10 jours, diminue ensuite pour cesser au bout d'un mois.

La cavité kystique drainée par marsupialisation indirecte se rétrécit peu à peu, sans aucune complication.

Diagnostic chirurgical : cholépéritoine hydatique total préviscéral, par rupture d'un kyste hydatique univésiculaire de la face supérieure du lobe droit du foie.

OBSERVATION CVII

(O. IVANISSEVICH. — in Roberto L. REPETTO, *loc. Cit.*).

Homme 21 ans, journalier, entré à l'Hôpital le 17 novembre 1920 avec le diagnostic de tuberculose péritonéale. Sa maladie a commencé il y a 5 ans, brusquement par une douleur très intense dans l'hypocondre droit, qui l'obligea à garder la chambre pendant 8 jours. Accompagnée de fièvre légère et de constipation. Il dit qu'une tuméfaction dans l'hypocondre droit constatée par un médecin il y a 5 ans était à ce moment dans le flanc et mobilisable dans le sens transversal. Dans les 20 jours,

augmentation de volume de l'abdomen, qui croît lentement et progressivement. Dans ses antécédents, il y a lieu de relever qu'il a été exempté du service militaire parce qu'un médecin diagnostiqua un kyste hydatique du foie qui jusque là n'avait entraîné aucun trouble.

Malade émacié, avec un ventre globuleux, volumineux, ombilic saillant, circulation collatérale, ventre tendu un peu douloureux à la palpation. Il existe tous les signes d'un épanchement péritonéal avec liquide se déplaçant avec difficulté.

La ponction qui s'est bornée à quelques centicubes a donné un pus épais de couleur verte dans lequel la présence de bile est évidente, d'odeur fétide, que le microscope montre formé de pus dégénéré avec nombreux microbes, surtout streptocoques.

Opération à l'anesthésie rachidienne (0,12 gr. de novocaïne) le 29 novembre 1920. Diagnostic : kyste hydatique de l'abdomen (Ivanissevich).

Laparatomie médiane sous-ombilicale. On croit sectionner le péritoine, mais à sa place, on rencontre une grosse membrane fibreuse dure. Issue d'un flot de pus qui inonde la table d'opération, avec des membranes hydatiques en voie de destruction et de petites hydatides. La quantité totale éliminée équivalait à environ 30 litres. Assèchement et nettoyage de l'énorme cavité extra-péritonéale qui dessine absolument la grande cavité péritonéale et se substitue à elle. On a l'impression que tout le système viscéral a disparu et la membrane s'adapte aux deux hypochondres, aux fosses iliaques et au bassin.

Deux gros tubes de drainage.

Trois mois plus tard persiste seulement un étroit trajet fistuleux de 15 cms de profondeur et de 1 cm. de diamètre qui se referme complètement en un mois et demi.

Il s'agissait donc d'un cholépéritoine hydatique spon-

tané total, suppuré par infection secondaire et dont l'origine avait été la rupture du kyste hydatique multivésiculaire du foie.

OBSERVATION CVIII

(V. BENSIS E. KONDOLÉON. A. CODUNIS et I. POLYDORIDES, in : O. Practicos Iatros, Athènes, juillet 1936).

Enorme kyste hydatique intra péritonéal simulant le cholépéritoine.

Homme, 24 ans, souffre depuis 3 ans dans la région sous costale droite. Augmentation progressive du volume de l'abdomen.

A l'examen, signes d'une ascite libre, sans splénomégalie, ni circulation collatérale. Des nodules durs sont perçus sur la ligne médiane et dans le flanc droit.

Trois ponctions ont été pratiquées en médecine, donnant issue à un liquide bilieux, stérile, riche en pigments, en sels biliaires et en cholestérol.

Eosinophilie sanguine : 15 %.

Casoni faiblement positif.

La radiographie montre un kyste hydatique du foie.

Diagnostic clinique : cholépéritoine hydatique sous réserves.

L'intervention montre un énorme kyste abdominal étendu du foie en haut au pubis en bas et d'un flanc à l'autre. Marsupialisation guérison.

OBSERVATION CIX

Personnelle, inédite.

Z... Abdelkader, 30 ans, entré dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Constantine, le 25 décembre 1935, pour « tuméfaction de l'abdomen ».

Il y a huit mois, cet homme qui n'avait jamais été malade jusque là, a constaté que son ventre augmentait de volume. Rapidement, celui-ci prenait des proportions considérables et le malade se décidait à aller voir un médecin. Celui-ci, après avoir fait le diagnostic d'ascite, lui fit une ponction. La paracentèse abdominale retira plusieurs litres d'un liquide « jaune verdâtre ». Le malade soulagé rentre dans son douar, mais le liquide se reproduisant assez rapidement, il revient trouver le médecin qui de nouveau retire de son abdomen quelques litres de liquide identique à celui retiré la première fois. De nouveau le liquide se reproduit et le malade fait ponctionner son abdomen par un arabe d'un douar voisin habitué « à retirer l'eau des gros ventres ». Trois ponctions sont ainsi faites sans incidents, mais à la suite de la dernière datant de cinq semaines, le malade ressent des douleurs abdominales inconnues jusqu'ici, il « sent qu'il a de la fièvre » et transpire la nuit. Son ventre grossit de nouveau, mais devient douloureux à la pression. Cette douleur augmentant d'intensité et la peau devenant rouge et tendue au voisinage de l'ombilic, il se décide à entrer à l'Hôpital.

A son entrée, on se trouve en présence d'un malade amaigri et dont la minceur des membres contraste avec le volume de l'abdomen. Le faciès est celui d'un suppurant, les yeux excavés, les traits tirés.

Le ventre du malade est énorme, en forme d'obusier, saillant à l'ombilic qui n'est pas déplissé. Il y a une légère circulation collatérale. Au niveau de l'ombilic, la peau est rouge, tendue et semble prête à se fistuliser.

La palpation montre qu'il existe une sensation de flot très nette ; elle est très douloureuse, particulièrement dans la région périombilicale.

La percussion, difficile à cause des douleurs qu'elle

provoque, montre cependant l'existence d'une matité totale sauf au creux épigastrique et dans les flancs en arrière.

La température est à 39°, le pouls est rapide, bien frappé, les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Une ponction exploratrice ramène un pus verdâtre dans lequel on met en évidence la présence de streptocoques et de staphylocoques. L'examen chimique montre la présence des éléments de la bile.

On pense à une ascite cloisonnée infectée secondairement et l'on intervient le 31 décembre après avoir « préparé » le malade par des injections quotidiennes de sérum et d'huile camphrée.

Intervention (Grasset). Anesthésie : balsoforme.

Laparatomie médiane « à cheval » sur l'ombilic.

Le péritoine est fusionné avec les tissus pariétaux et se présente sous l'aspect d'une lame fibreuse épaissie. A l'incision de ce péritoine épaissi, il s'écoule un liquide purulent verdâtre en quantité abondante (dix litres). Ce pus contient, outre des blocs de fibrine agglutinés, une certaine quantité de vésicules hydatiques flétries, mais parfaitement reconnaissables. L'abdomen évacué, on se rend compte que ce liquide est enkysté dans une membrane de néoformation à travers laquelle se dessinent les anses intestinales plaquées contre la paroi postérieure de l'abdomen. Cette membrane, rouge vineuse, est parsemée de petites granulations pseudo-tuberculeuses surtout abondantes dans sa portion sous-ombilicale. On ne sent aucun kyste du foie à travers la paroi supérieure de la cavité.

On place un drain sus-pubien et deux mèches et l'on retrécit l'incision à son extrémité supérieure par des points totaux aux crins doubles.

L'intervention est bien supportée par le malade. La température descend progressivement à la normale en six jours et ne devait plus remonter depuis.

La cavité se comble peu à peu et le malade sort guéri, le 22 mars 1936.

Un examen radioscopique n'a montré l'existence d'aucun kyste viscéral (foie, rate et poumons).

En somme, il s'agit d'un cholépéritoine hydatique typique infecté secondairement au cours de ponctions septiques.

OBSERVATION CX

(G. OULIE et J. GRASSET. — *Inédite*).

B... Yamina, 26 ans, entre le 11 février 1938 dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Constantine, pour tumeur abdominale fébrile.

Il y a un mois, cette malade accoucha d'une fille normalement constituée. L'accouchement fut, dit-elle, long et pénible. Il s'agit d'une primipare. Quatre jours après l'accouchement, elle s'aperçut que son ventre commençait à augmenter de volume. En même temps, on constatait que ses lochies étaient abondantes et légèrement purulentes. Le médecin, appelé au bout de quelques jours, lui mit de la glace sur le ventre et lui fit prendre des « médicaments » par la bouche. Les pertes diminuent, puis cessent. Le ventre continuant à augmenter de volume et étant très douloureux, son médecin lui conseille de venir à l'Hôpital.

A l'entrée de la malade, on se trouve en présence d'une jeune femme en bon état général, présentant un ventre énorme, du volume d'une grossesse à terme. Cet abdomen, tendu, est légèrement saillant en avant, présentant son maximum de diamètre à trois travers de doigt au dessous de l'ombilic.

La palpation est douloureuse presque dans toute l'étendue de la surface abdominale, sauf cependant au creux épigastrique et dans les hypochondres. Toute la surface douloureuse est tendue, mais sans contracture vraie.

La percussion légère montre une matité à convexité supérieure de toute la zone sensible, avec sonorité normale de l'épigastre et des flancs en arrière.

Le toucher vaginal permet de sentir un utérus normal, mobile et non douloureux, les culs de sac sont peu tendus, mais légèrement sensibles et donnent l'impression de fluctuation.

La température est à 38°5, le pouls à 92, bien frappé.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni pigments biliaires mais décèlent l'existence d'une glycosurie légère (3 grs 40). L'urée sanguine est normale : 0,36.

On pense à un kyste de l'ovaire tordu au cours de l'accouchement et légèrement infecté et on intervient le 15 février, après avoir soumise la malade à un traitement insulinique.

Intervention (G. Oulie). Anesthésie : balsoforme.

Laparatomie médiane sous ombilicale.

Le péritoine pariétal incisé, on trouve le tablier épiploïque au devant de la tumeur. Il existe deux poches ; une inférieure, de la grosseur d'un poing, à paroi mince, ne contenant que du liquide laiteux et des fausses membranes méconnaissables. Au dessus, il existe une seconde cavité, énorme, à paroi épaisse d'un centimètre, contenant un liquide purulent, lactescent, d'odeur fétide, dans lequel nagent des vésicules filles de toutes tailles, du volume d'une bille à celle d'une mandarine.

Toilette de la cavité péritonéale. On voit alors sous la paroi postérieure de la poche les viscères abdominaux qui font saillie. Ethérisation.

La paroi interne de la périkyistique est rouge et saignante.

Fermeture par surjet des 2 cavités et de la paroi, sur un drain insinué entre la membrane d'enkystement suturée et la paroi.

Le liquide examiné contient de la bile et pas de microbes à l'examen direct.

La température s'élève à 39° le lendemain de l'intervention mais redescend à 37°5 le troisième jour.

Le sucre urinaire remonte à 5 grs 77 après l'intervention, mais disparaît en deux jours sous l'influence du traitement pour ne plus se manifester depuis lors.

La température continue à osciller entre 37°4 et 37°8 et l'on voit le huitième jour le ventre augmenter de volume de nouveau.

On pratique une ponction le 24 février et on retire 500 centicubes d'un liquide clair, séro-hématique stérile — compression abdominale.

L'épanchement se reproduisant et le trajet laissé par le drain donnant une sérosité louche, on réintervient le 2 mars.

Intervention (Grasset). Anesthésie locale à la novocaïne.

On désunit la cicatrice primitive et on ouvre les 2 cavités initiales. Alors que la grande cavité contient un liquide séro hématique clair, la petite poche inférieure contient, elle, du pus franc.

On place un drain dans chaque cavité.

Les deux liquides sont envoyés au laboratoire. L'examen bactériologique montre la présence de rares streptocoques dans le pus extrait de la petite cavité et la stérilité du liquide contenu dans la grande cavité.

Sous l'influence du drainage, la température retombe à la normale en deux jours et ne devait plus remonter. La cavité se comble petit à petit et la malade sort guérie le 23 avril 1938.

Une radioscopie pratiquée avant son départ ne montre pas de kyste du foie ou du poumon. La malade n'avait jamais remarqué aucune tuméfaction de son hypochondre avant l'affection actuelle.

Il s'agit donc d'un cholépéritoine secondaire à la rupture d'un kyste du foie au cours d'un accouchement et dont l'aspect clinique s'est trouvé modifié par l'existence d'une légère infection d'origine génitale expliquant la présence de cette petite cavité purulente enkystée en avant de la membrane d'enkystement du cholépéritoine vrai.

OBSERVATION CXI

(P. GUEDJ et J. GRASSET. — *Inédite*.)

C... Mohamed, 30 ans, entre le 17 mars 1938 dans le service de médecine de l'Hôpital Civil de Constantine pour « ascite ».

L'affection actuelle a débuté il y a 8 mois. Le malade, qui n'avait rien ressenti jusqu'alors, s'aperçoit à cette époque que son ventre augmente de volume. Le volume de son abdomen s'accroît progressivement pendant ces huit mois pour atteindre les proportions énormes actuelles. Par ailleurs, il ne souffrait pas et ne présente que depuis peu des pesanteurs dans le ventre. Il n'a jamais eu de fièvre, cependant depuis trois semaines environ, il a fréquemment des nausées et parfois des vomissements. Ces signes le décident à voir un médecin qui l'envoie à l'Hôpital pour ascite.

A son entrée, on se trouve en présence d'un malade au teint grisâtre, au faciès amaigri et dont la maigreur des membres contraste avec le volume exagéré de l'abdomen.

L'abdomen est volumineux, tendu en avant, en « obusier ». Il y a peu de circulation collatérale, l'ombilic n'est

pas déplié. La palpation montre une sensation de rénitence, le ventre semble tendu. On perçoit facilement la sensation de flot. Il n'est pas possible de percevoir, ni le foie, ni la rate.

La percussion révèle une matité absolue de presque tout l'abdomen, sauf dans la partie postérieure des flancs. Cette matité est fixée, ne se déplaçant pas avec les mouvements du malade.

On note en outre une matité de la base droite et l'auscultation montre à ce niveau, la disparition du murmure vésiculaire.

La température est à 37°, le pouls est rapide, mais régulier. La tension peu élevée : 12-8 au Vaquez.

Les urines sont peu abondantes ne contenant aucun éléments anormaux : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

On décide le 18 mars de faire une paracentèse de cette ascite. Celle-ci permet de retirer 8 litres d'un liquide verdâtre, nettement bilieux.

L'examen de ce liquide montre la présence de sels et de pigments biliaires ainsi que de cholestérine.

Le liquide est stérile, aussi bien à l'examen direct qu'à la culture. Les éléments hydatiques sont recherchés en vain.

On porte néanmoins le diagnostic de cholépéritoine hydatique et le malade est transféré en chirurgie.

Intervention le 30 mars 1938 (P. Guedj). Anesthésie : Ether.

Laparatomie médiane à cheval sur l'ombilic.

A l'ouverture de ce que l'on croit être le péritoine, il s'écoule un liquide jaune verdâtre bilieux dans lequel flotte des vésicules filles flétries. Vidage à l'aspirateur du contenu du cholépéritoine (15 litres). On s'aperçoit alors que les anses sont entièrement recouvertes d'une mem-

brane jaune foncée très épaisse qui enkyste l'épanchement bilieux. On fait une biopsie de cette membrane. A l'aide de deux valves, on soulève les bords de la plaie et on explore la cavité soigneusement, mais il est impossible de découvrir l'existence d'une communication avec un kyste du foie. On place un sac de Mickulicz et on referme la paroi en un plan aux fils de bronze.

L'examen du liquide prélevé au cours de l'intervention a montré l'absence de germes et la présence de scolex mis en évidence par centrifugation.

Examen histologique de la membrane prélevée au cours de l'intervention (Professeur Montpellier) : « La parcelle remise est constituée par du tissu conjonctivo-adipeux, en grande partie nécrosé et littéralement infiltré de pigments biliaires ».

La température qui s'était élevée à 38°5 redescend à 37° trois jours après l'intervention. Le Mickuliez est retiré le 8^e jour. On le remplace par un drain que l'on diminue petit à petit de calibre au cours des pansements suivants.

La fistule se tarit petit à petit et est complètement fermée le 18 mai 1938. Il persiste une zone de matité dans l'hypocondre droit. On a l'impression d'une tuméfaction profonde, mais molle et mal limitée. Il s'agit sans aucun doute du kyste hépatique originel affaissé. Une radiographie du foie ne montre rien en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale. Pas de déformation du diaphragme. Pas d'autres kystes viscéraux.

Le malade refuse l'intervention et sort le 22 mai 1938.

Il entre de nouveau à l'Hôpital le 6 septembre pour kyste du foie.

A l'examen, on constate une très grosse voussure de l'hypochondre droit : tumeur mate et rénitente. Il s'agit de l'ancien kyste du foie qui a repris son volume pri-

mitif, la communication avec la cavité cholépéritonéale étant certainement supprimée.

De nouveau, le malade refuse l'intervention et sort de l'Hôpital le 8 septembre 1938.

OBSERVATION CXII

(E. CATTOIR et J. GRASSET. — *Inédite.*

B. Ahmed, 45 ans, entre dans le service de médecine de l'Hôpital de Constantine, le 23 juillet, pour « tumeur abdominale ».

L'affection actuelle a débutée il y a 26 jours. Le malade n'avait jusqu'alors jamais consulté de médecin bien qu'il ait remarqué depuis un an la présence d'une petite tuméfaction de l'hypochondre droit.

Brutalement, il est pris d'une douleur vive dans le côté, l'obligeant à se coucher. Cette douleur s'atténue progressivement pour disparaître au bout de deux jours, mais le lendemain apparaît une poussée d'urticaire très prurigineuse qui dure quelques jours et disparaît. En même temps le malade constate que sa tuméfaction sous-costale a disparu.

Au bout de quelques jours, il se sent mieux et ne croit pas utile d'aller consulter. Cependant, il se rend compte rapidement que son ventre augmente de volume de façon progressive et il se décide à aller voir un médecin qui le fait entrer à l'Hôpital.

A son entrée, on se trouve en présence d'un malade légèrement amaigri et dont la maigreur des membres contraste avec le volume de l'abdomen.

Celui-ci est énorme, tendu en avant, en forme d'obusier à sommet sus-ombilical. L'ombilic n'est pas déplissé, il n'y a pas de circulation collatérale.

A la palpation, l'abdomen est assez souple, mais rénitent dans presque toute son étendue. On obtient facilement la sensation de flot.

La percussion montre une matité totale de presque toute la surface de l'abdomen, sauf dans les flancs et l'hypochondre gauche qui présentent une sonorité normale. Cette matité est fixée, ne se déplaçant pas lorsqu'on fait coucher le malade sur le ventre et sur le côté.

Le toucher rectal donne à bout de doigt la sensation d'une fluctuation légère dans le Douglas.

Par ailleurs, on ne note aucun autre signe pathologique, pas de température, ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires dans les urines. Un examen de sang est pratiqué et révèle une éosinophilie très importante à 33 %.

Les réactions de Weinberg et de Casoni sont positives.

Une radiographie de l'abdomen pratiquée montre une image calcaire large comme une paume de main dans la région sous-diaphragmatique droite.

On pose le diagnostic de cholépéritoine hydatique secondaire à la rupture d'un kyste calcifié du foie.

Une ponction est pratiquée pour confirmer le diagnostic. Elle permet de retirer un liquide brun verdâtre dans lequel on met en évidence la présence de nombreux pigments biliaires et quelques scolex par centrifugation.

L'examen bactériologique du liquide de ponction est négatif. Le malade est transféré dans le service de chirurgie, mais il refuse l'intervention et sort le 2 août 1938.

OBSERVATION CXIII

(E. CATTOIR et J. GRASSET. — *Inédite*.)

B... Ahmed, 22 ans, entre le 18 août 1938 dans le service de médecine de l'Hôpital de Constantine, pour « syndrome abdominal ».

L'affection actuelle a débuté il y a un mois et demi. Le malade qui avait toujours été en bonne santé, s'aperçoit que son ventre augmente peu à peu de volume. En même temps, il se sent fatigué, des « envies de vomir ». Son entourage lui trouve mauvaise mine.

Son abdomen s'accroît progressivement de volume en même temps que son état général décline. Il est constipé et il remarque que ses urines sont peu abondantes et très colorées. Il ne se sent pas de fièvre. Cependant, son état général s'aggrave si rapidement que ses parents se décident à le faire entrer à l'Hôpital.

À son entrée, on se trouve en présence d'un malade assez amaigri, au teint terreux. Pas de subictère des conjonctives.

L'examen de l'abdomen montre une distention presque totale, avec sonorité partiellement conservée à l'épigastre et dans les flancs. Le ventre est souple à la palpation, mais donne l'impression d'être légèrement sous tension. Il semble qu'on obtienne une sensation de flot, on ne peut percevoir ni le foie, ni la rate.

Par ailleurs, l'examen clinique ne révèle aucun autre signe pathologique, en particulier, pas d'œdème des membres inférieurs.

La température est à 36°8, le pouls à 90 mais mal frappé.

Les urines sont rares, foncées, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Une ponction de l'épanchement abdominal est pratiquée. On retire 500 cc. d'une liquide brun verdâtre. On pense à un cholépéritoine hydatique et on institue un traitement diurétique avant de confier le malade au chirurgien. Malgré celui-ci, les urines se raréfient de plus en plus et le malade meurt le 20 août 1938.

Le liquide retiré par paracentèse ne montra aucun

microbe à l'examen bactériologique. La recherche d'éléments hydatiques se montre négative.

Un examen chimique pratiqué par M. Sevilla, Pharmacien Chef de l'Hôpital, donna les résultats suivants :

Densité : 1,02.

Urée : 3 grs 20 0/00.

Cholestérine : 0 gr. 50 0/00.

Albumines totales : 51 grs 0/00.

Chlorures (exprimés en Na Cl) : 5 grs 15 0/00.

Lipides totaux : 5 grs 0/00.

Pigments biliaires : +++.

L'autopsie est pratiquée le 20 août 1938.

A l'ouverture de la cavité abdominale s'écoule cinq litres de liquide brun verdâtre. Les viscères sont tapissés par une membrane épaisse de 5 m/m., de teinte brun verdâtre qui enkystait l'épanchement. Sous elle, l'intestin grêle est agglutiné au dessus de la racine du mésentère et on aperçoit à travers la membrane d'enkystement le sigmoïde isolé. La membrane se réfléchit au niveau du colon transverse pour rejoindre le péritoine pariétal antérieur de l'estomac et la région splénique. Elle remonte à droite vers la face inférieure du foie. Celui-ci, à peine augmenté de volume, présente à sa face inférieure un kyste hydatique du volume d'un gros poing recouvert par la néo-membrane d'enkystement, sauf au niveau d'une ouverture large comme une pièce de cinq francs et communiquant ainsi avec la cavité préviscérale. Ce kyste contient une membrane mère unique, aplatie et fortement teintée de bile.

Par ailleurs, l'autopsie ne révèle rien d'anormal, sauf une légère congestion rénale que le microscope montrera d'allure banale.

Deux fragments de la membrane d'enkystement sont prélevés ; l'un sur le péritoine pariétal, l'autre sur le

péritoine viscéral auquel il est intimement adhérent nécessitant l'exérèse d'un fragment d'intestin.

Examen histo-pathologique (Dr Friess).

« Les coupes présentent deux aspects différents : les unes montrent, en allant de dedans en dehors :

1° Une couche musculaire lisse à direction longitudinale.

2° Une couche musculaire lisse à direction circulaire transversale.

Entre les deux des cellules nerveuses ganglionnaires (Plexus d'Auerbach). La deuxième couche de fibres lisses est dissociée par des cellules inflammatoires et par des vaisseaux jeunes dilatés et dont les parois sont traversées par des polynucléaires en diapédèse.

3° Une couche de tissu conjonctif infiltré de cellules inflammatoires se continuant vers l'extérieur par du tissu de granulation : histiocytes, macrophages chargés de pigments biliaires, polynucléaires, plasmocytes, vaisseaux dilatés ; puis par une couche fibrineuse pénétrée par ces mêmes éléments qui l'organisent ; enfin par de la fibrine contenant des grains pigmentaires biliaires.

Les autres présentent le même aspect sans les fibres musculaires (portion péritonéale antérieure).

Il s'agit donc d'un cholépéritoine hydatique typique secondaire à la rupture d'un kyste univésiculaire de la face inférieure du foie.

OBSERVATION CXIV

(J. GRASSET et G. Teytaud. — *Inédite*.)

B. Safia, jeune femme indigène de 27 ans, entre dans le service de gynécologie de l'Hôpital de Constantine, le 8 juillet pour « tumeur abdominale ».

L'affection actuelle a débuté il y a environ deux mois, la malade qui, jusqu'alors était en bonne santé, s'aperçoit que son ventre commence à augmenter de volume. Cet accroissement augmente de jour en jour et de bas en haut : hypogastrique d'abord, il s'étend à tout l'étage sous-ombilical, puis déborde l'ombilic en hauteur. En même temps la malade ressent des pesanteurs abdominales qui vont en augmentant et elle se décide à entrer à l'Hôpital.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme jeune en bonne santé apparente. L'inspection de l'abdomen montre que celui-ci est augmenté de volume, pointant en avant en forme d'obusier à grand axe médian, le sommet se trouvant 2 travers de doigt au dessous de l'ombilic.

La percussion révèle une matité à convexité supérieure. L'épigastre et les deux hypocondres présentent une sonorité normale. La matité est fixée dans les changements de position que l'on fait effectuer à la malade.

La palpation montre un ventre souple, mais donnant une sensation de flot, on ne peut percevoir ni le foie, ni la rate.

Au toucher vaginal, utérus normal, mobile, sans tuméfaction des culs de sac. La malade a toujours été bien réglée et n'a jamais présentée de pertes.

Par ailleurs, l'examen clinique ne montre rien d'anormal, à part quelques râles de bronchite aux deux bases.

La température est à 38°5, le pouls régulier, bien frappé à 90. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Un B. Wassermann pratiqué est négatif. Le taux d'urée sanguine est de 32 centigrammes.

On pense à un kyste de l'ovaire et on décide de traiter la bronchite légère que présente la malade avant de passer celle-ci en chirurgie.

Sous l'influence du traitement, la température revient à la normale et les râles de bronchite disparaissent totalement des deux poumons.

La malade est transférée dans le service de chirurgie le 15 juillet. Le lendemain la température monte à 39°, pour redescendre à 37° le lendemain matin et remonter à 39°5 le soir. Céphalées, troubles digestifs. Devant l'absence de signes pulmonaires et malgré une recherche d'hématozoaires négative, on pense à une rechute de paludisme et on institue un traitement au quinoforme intra-musculaire, la température redescend à 37° le 26 juillet et l'on intervient le 30.

Intervention : (G. Teytaud). — Anesthésie : balsoforme.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Après écartement des muscles droits, on trouve un péritoine épaissi, d'aspect scléreux. L'incision permet de pénétrer dans une cavité pleine d'un liquide verdâtre, purulent et contenant des débris de membranes hydatiques flétries. Evacuation à l'aspirateur de cinq litres de ce liquide. On se rend compte alors que l'on se trouve dans une cavité à membrane rougeâtre, grenue, tapissant les viscères et se réfléchissant en bas sur l'utérus et les annexes. L'exploration ne permet pas de trouver une communication quelconque avec un kyste hépatique. Marsupialisation : 2 drains. Fermeture partielle en 3 plans.

La température oscille entre 37°5 et 38°5 pendant les quatre jours qui suivent l'intervention pour retomber ensuite à la normale et s'y maintenir.

Dès le second jour, s'écoule par les drains une abondante quantité de bile nécessitant le renouvellement du pansement deux fois par jour.

Cette cholerragie persiste jusqu'au 16 août et se tarit à cette date, la plaie alors se cicatrise normalement et est

définitivement fermée le 22 septembre. Pendant ce temps rien à signaler, sauf quelques accès de paludisme avec présence de plasmodium vivax dans le sang et jugulés par la thérapeutique habituelle.

Par contre l'examen de l'abdomen, après l'intervention, montre outre une splénomégalie débordant le rebord costal de quatre doigts, une hépatomégalie légère. On sent le bord inférieur du foie à deux travers de doigts au-dessous du retord costal droit. Les doigts qui palpent ont en outre la sensation d'une masse profonde, sous hépatique, de consistance molle et que l'on pense être le kyste hépatique originel. En effet, après l'interruption de la cholerragie cette masse augmente de volume et devient facilement accessible à la palpation, donnant l'aspect classique d'un kyste hydatique sous hépatique. Une intervention est proposée à la malade, mais celle-ci désire rentrer chez elle et sort le 26 septembre en promettant de revenir dans 3 mois subir une seconde intervention.

Un examen radioscopique pratiqué avant son départ montre une image normale du diaphragme droit et l'absence de kystes pulmonaires.

En résumé, cholépéritoine hydatique partiel à forme sous-ombilicale secondaire à la rupture d'un kyste hydatique du foie.

CONCLUSIONS

-- -- --

I. — Le cholépéritoine hydatique est caractérisé par un épanchement abdominal torpide consécutif à l'irruption et à la collection, dans la cavité péritonéale, du contenu d'un kyste hydatique cholerragique du foie présentant vraisemblablement une septicité atténuée.

II. — Il en existe, à l'heure actuelle, 114 cas authentiques. Il est probable qu'un certain nombre de cas ont été méconnus et que cette complication de l'échinococcose hépatique est plus fréquente qu'on ne le pensait encore récemment.

III. — Le cholépéritoine peut être secondaire à la rupture traumatique d'un kyste du foie, latent ou non. Pratiquement, il survient le plus souvent à la suite d'une rupture en apparence spontanée du kyste hépatique.

IV. — L'épanchement bilieux, dans sa forme typique, est préviscéral et subtotal. Il peut être limité,

donnant lieu à des collections périhépatiques ou sous-ombilicales, dont le diagnostic sera malaisé.

V. — La collection bilieuse est tapissée par une néo-membrane d'enkystement de caractère nettement inflammatoire, réaction de défense de la séreuse péritonéale contre l'intrusion du contenu kystique.

VI. — Le caractère inflammatoire du contenu du kyste rompu semble déterminer l'édification de cette néo-membrane. Les résultats expérimentaux sont nettement en faveur de cette hypothèse qui cadre d'ailleurs fort bien avec les faits anatomo-cliniques. Il ne semble pas que la bile ou les éléments hydatiques interviennent dans la pathogénie de l'enkystement.

VII. — Cette néo-membrane joue vraisemblablement un rôle physio-pathologique important, constituant une barrière contre l'action toxique des éléments de la bile sur l'organisme.

VIII. — Cliniquement, le cholépéritoine hydatique est caractérisé par un épanchement abdominal sub-total, fixe, ne s'accompagnant pas d'ictère. Le plus souvent, il s'est installé insidieusement, à bas bruit. Il succède parfois à un syndrome abdominal aigu passager, ayant traduit la rupture du kyste hépatique dans le péritoine.

Non traité, il évolue vers la mort par cachexie, celle-ci pouvant être hâtée par l'apparition de complications, le plus souvent infectieuses.

IX. — Le diagnostic pourra être soupçonné cliniquement. En présence d'un épanchement abdominal torpide et fixé, il y aura lieu de rechercher l'existence possible d'un kyste hépatique ancien disparu depuis lors ou d'un syndrome abdominal aigu accompagné d'urticaire, qui constitueront des arguments de probabilité en faveur du cholépéritoine hydatique. La recherche des réactions biologiques de l'échinococcose viendra alors confirmer le diagnostic clinique.

Mais le plus souvent, c'est la ponction qui viendra révéler l'existence d'un épanchement bilieux intrapéritonéal. Chez un malade non ictérique, en présence d'une telle collection survenue spontanément, il faudra penser au cholépéritoine hydatique. En cas de traumatisme initial, il faudra se rappeler que le cholépéritoine n'est pas fatalement lié à une déchirure des vaisseaux biliaires et peut reconnaître pour origine la rupture d'un kyste hépatique latent.

X. — Le traitement chirurgical est le seul efficace. Il visera un double but : 1° l'évacuation du cholépéritoine, l'assèchement de la cavité néo formée et son drainage; 2°) l'ouverture, l'évacuation et la marsupialisation du kyste hépatique originel.

Il faudra se souvenir que ces malades présentent une grande fragilité et il y aura lieu le plus souvent de pratiquer l'intervention minima, sous anesthésie locale.

La décortication de la membrane d'enkystement, inutile et dangereuse, est à rejeter. Le formolage parasiticide est inutile.

Quant aux kystes secondaires de l'abdomen, qui pourront survenir plus tard, ils seront traités à ce moment suivant les principes classiques en pareils cas.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- F. DEVÉ. — Des cholerragies internes consécutives à la rupture des kystes hydatiques du foie et plus spécialement de la cholerragie intra péritonéale (cholépéritoine hydatique) — *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1902, p. 67.
- F. DEVÉ. — Valeur sémiologique des épanchements bilieux. *Soc. de Biologie*, 17 janvier 1903.
- F. DEVÉ. — Valeur sémiologique des épanchements bilieux intra-péritonéaux. A l'occasion d'un cas de kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine. *Société de médecine de Rouen*, 13 mars 1905, in *La Normandie médicale*, 1^{er} avril 1905.
- F. DEVÉ. — La pseudo tuberculose hydatique du péritoine. *Archives de Méd. expérimentale*, 7 juin 1907.
- P. BEAUDET. — Le cholépéritoine hydatique. Thèse de Paris, 1906.
- F. DEVÉ. — La rupture intra péritonéale des kystes hydatiques du foie et ses conséquences cliniques. *Journal médical français*, 15 décembre 1910.
- F. DEVÉ. — La membrane d'enkystement péritonéal dans le cholépéritoine hydatique. *C. R. de la Société de Biologie*, 5 mai 1917.

- F. DEVÉ. — Le cholépéritoine hydatique et sa membrane d'enkystement. *Revue de chirurgie*, Janvier, février 1918, p. 125.
- F. DEVÉ. — Modalités anatomo cliniques et formes résiduelles du cholépéritoine hydatique. *Revue de chirurgie*, n° 4, 1928, p. 288.
- F. DEVÉ. — Du rôle provocateur de la bile dans l'édification de la membrane d'enkystement du cholépéritoine hydatique. *C. R. de la Société de biologie*, 17 octobre 1931.
- A. CANDON. — Le cholépéritoine hydatique. Thèse de Paris, 1931.
- F. DEVÉ. — Trente deux années d'étude de l'échinococcose. Buenos-Aires, Ano 1933.
- F. DEVÉ. — Conferencia sobre colépéritonéo hydatico. *Boletín de la Sociedad de Cirugía de Montevideo* (sesión del 19 de setiembre 1932), p. 174-178.
- AGATTA (Gd'). — Sur la guérison des blessures de la vésicule biliaire. *Arch. de médecine expérimentale*, juillet 1911, p. 430.
- AGUSTONI A. et SOTO BLANCO. — Quiste hidatico del hígado abierto espontáneamente en el peritonéo. *Anales de Fac. de Méd. de Montevideo*, 1927, t. 12, p. 720.
- ANGEL, A. ALSINA. — Formes cliniques et anatomo-pathologiques du cholépéritoine hydatique. — Considérations sur un nouveau cas opéré. *Congrès hispano Sud Américain*, Séville, 1924.
- ANGEL A. ALSINA. — Clasificación de los derrames quísticos biliosas en la cavidad peritonéal, colépéritonéo. *Sociedad de cirugía de Buenos-Aires*, 4 de Noviembre de 1925.

- ANGEL A. ALSINA. — El coléperitonéo hidatico y la formas clinicas de los derrames quistico biliosos en la cavidad péritonéal. *La Prensa médica Argentina*, 30 de Marzo de 1926, p. 1021.
- ALLENDE. — Cholépéritoine. Diagnostic préopératoire. *Bol. y trabajos de la soc. di cir. de Buénos-Aires*, T. XVI, p. 73, 20 juillet 1932.
- ANSCHUTZ W. — Echinokokkenzysten. Gallengansperforation in die Bauchhöhle (cholépéritoneum hydatidosum, DEVÉ). *Münch. Méd. Woch.*, 5 mars 1918, p. 279.
- ANSCHUTZ W. — Eingehelt Fall von Cholépéritoneum hydatidosum. *Congrès de Kiel*, 22 juin 1928 in *Zentralblatt für chir.*, 10 novembre 1928.
- ANSCHUTZ K. — Ueber cholépéritoneum hydatidosum. *Deutsche Zeitschrift für chir.* 214, Bd, 1/5 h. 1929, p. 135.
- ARCE JOSE. — Hidatidosis multiple de l'abdomen. Diagnostico diferencial con los derrames liquidos libres en la cavidad péritonéal. *Anales del circulo médico argentino*, 1905, T. 28, p. 293.
- ARCE JOSE Y IVANISSEVICH OSCAR. — Iconografia de la hidatidosis hépatica. *Boletin del instituto de clinica quirurgica*, Buenos Aires 1929.
- ARRIZABALAGA. — Quistes hidaticos multiples, tratamiento de los quistos. *Semana Médica*, 17 Juno 1920, p. 820.
- BARLING et WELSH. — *Australas méd. Gazette*, 20 juillet 1910, p. 349.
- BARNETT. — Colossal hyd. cyst. *The Méd. J. of Australia*, Déc. 24 de 1927,

- BERHOUE A. — Contribution al estudio del colep. hid. y la hid. péritonéal, 1 cas personnel. an. *Fac. Méd.*, Montévidéo, 29, T. 14, p. 299.
- BERAUD et CAVAILLON. — *Bulletin médical*, 23 février 1907, p. 155, obs. I.
- BERTIN. — *Union médicale*, 3^e série, T. VI, 1868, p. 240.
- BEALE. — Anal. in *Médecine moderne*, 1897, p. 531.
- BECKMANN. — *St-Petersburg. méd. Wochens.*, 1892, n° 4.
- BOGETTI H. — Hidatido péritonéo et colépéritonéo hidatigo. Tesis Buenos-Aires, 1936.
- BOGETTI H. — Hidatido péritonéo et colépéritonéo hidatigo. *Rev. sud am. de endocrinol*, 19. 383, 15 juin 1936, 453, 152) 1936.
- BENSIS V., KONDOLÉON E., A. CODOUMIS et I. POLYDORIDES. — Enorme K. H. intra péritonéal simulant le cholépéritoine. (*O. Practicos Iastros*, Athènes, juillet 1936).
- BRIGHT. — *Clinical memoirs*, 1861, cas 9.
- BOUDET. — *Bull. Société médecine de Paris*, 1811.
- BOUILLY. — *Bulletin Soc. anat.*, 1872, p. 432.
- BUDD. — Enormous hydatid tumor of the omentum. Attached to the liver. Proving fatal. Interesting autopsy. *The Lancet*, 1859, T. I., p. 6.
- BUDOR. — *Soc. Anat.*, Avril 18886, p. 266.
- BUSH. — Thèse 1864, obs. 34.
- BOITEUX. — *Revue de médecine*, 1886, p. 878.
- CALCAGNO B. — Péritonitis bilier pr rotura de quiste hi-

datico. *Revista de Association médica Argentina*, 1916, t. 25, p. 388.

CASTEX MARIANO Y ROSSO NICOLAS. — Contribution al estudio de las ascitas biliosas por ruptura de hida-tide hépat. *Prensa méd. arg. supl.*, n° 36, Mayo 30 de 1915, p. 153.

CASTEX MARIANO. — Hidatidosis hepática 1924, en 2° *Congreso nacional de medicina*, Buenos-Aires, T. I., p. 137.

CARNOT P. — *La Semaine médicale*, 21 février 1906.

CAFFARENA. — *Gazz. degli osped. e delle cliniche*, 30 mars 1902, p. 319.

CASELLA. — *Arch. gén. de médecine*, 1901, T. II, p. 91.

CHUECO. — Hidatidosis abdomino pelviana en la mujer. *La semana médica*, jul. 31 de 1930, T. 2, p. 305.

CIEZA RODRIGUEZ. — Colépéritonéo enquistado. *Prensa médica argentina*, n° 31, mars 15 de 33, p. 597.

CIEZA RODRIGUEZ. — Colép. hidat. à forma ascitica. *P. M. A.*, n° 31, 1934, p. 1442.

CINTURA. — Hydatido péritoine (la membrane d'enkys-tement de Devé). Thèse Alger, 1937.

CHARCOT. — *Soc. de Biologie*, 1854, p. 99.

CHOMEL. — *Journal de Médecine de Sédillot*, 1821.

CHOLTSEWNIKOFF. — *C. R. de l'Institut anat. de Krons-tadt*, 1892.

COUPINY. — Rupture des kystes hydatiques du foie en péritoine libre. Thèse Bordeaux, 1927.

- COUPINY. — Rupture des kystes hydatiques du foie en péritoine libre. *Gaz. hebd. des sc. médicales*, n° 41. 9 octobre 1927.
- COPELLO. — Sur le cholépéritoine. Diagnostic préopératoire. (*Bol. y tra. de la s. de cir. de Buenos-Aires*, T. XVI., n° 14, 27 juillet 1932).
- CRANWELL D. J. — Tratamiento de los quistes hidaticos. 1910. Buenos-Ayres.
- CRANWELL D. J. — K. H. chez les enfants. Paris, 1905.
- DANILIAK J. D. — Matériaux d'étude des maladies échinococciques en Azerbaidjan (Transcaucasie). Mascou, 1935.
- DEBOVE et SOUPAULT. — *Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 9 déc. 1892 et 19 oct. 1894.
- DEBOVE et ESMEINN. — Un cas d'épanchement chyliforme péritonéal d'origine hydatique. *J. des praticiens*, juin 1912, p. 401.
- DEL CAMPO J. C. — Hidatido péritonéo. Seudo tuberculosis péritonéal hidatica. *Anales de la Facultad de medicina*, Montévidéo, novembre y décembre de 1927, p. 702.
- DEL CAMPO J. C. — Sobre la topografia de la siembra hidatica en el hidatidopéritonéo y colépéritonéo hidatico. *Anales de la Facultad de Medicina*, Montévidéo, Enero 1929.
- DEL CAMPO J. C. — Estudio sobre la colecciones péritonéales originadas por la rotura intra péritonéal de un quiste hidatico. *Congreso Médico del Centenario Montévidéo*, 5, 12 octobre de 1930 et *Revue Sud Américaine de médecine et de chirurgie*, tome II, n° 2, février 1931, p. 177.

- DELORE P. et MALLET Guy. — Cholépéritoine traumatique enkysté. *Soc. Médicale des Hôp. de Lyon*, 12 novembre 1935 et in *Presse médicale*, 4 déc. 1935.
- DE QUERVAIN F. — *Centralblatt für chirurgie*, 1897, n° 1.
- DE QUERVAIN F. — *Schweiz Méd. Wochenschrift*, 1921, n° 15, p. 355.
- DEW. — Hydatid disease, 1928.
- DOCIMO L. — Recherches expérimentales sur la physiopathologie du cholépéritoine. *Annali italiani di chirurgia, Naples*, 31 mars 1933.
- EHRARDT. — Ueber Gallenrésorption und Giftigkeit der Galle in péritonéum. *Arch. für Klin. Chirurgie*, 1901, Bd LXIV, p. 314.
- ESCUDERO Y PASMAN. — Hydatidosis péritonéal, 2° Congreso nacional de medicina. Buenos-Aires, T. I., p. 270, 1923.
- FEREOL. — *Union Médicale*, 1880, n° 71.
- FINKELSTEIN. — *Vestnik chirurgia*, 1929, cas 5.
- FOERSTER. — *Arch. der Heilkunde*, 1862 et *Arch. gén. de médecine*, 1862, t. XX, p. 485.
- GARRAHAN J. P. — Quiste hidatico multivesicular simulando una péritonitis bacilosa, en una nina de diez anos. *Prensa médica Argentina*, Enero 10 de 1919, p. 221.
- GENSHIRO Mita. — Mitt. a. der med. Fakultät d. k. Univers, Kyusku, 1918 obs. I, p. 159.
- GOUSTSCHAROW. — Medeconskoje Oborenspe, 1902.
- GRATIA. — *Presse Médicale belge*, 1883, n° 3, p. 17.

- GREENHOW. — *The Lancet*, 1^{er} novembre 1862, p. 476.
- GRIFI F. — *II Policlinico* (sez. chir.) 1929, cas 45.
- GUIBAL. — *Soc. Anatomique*, 10 mars 1905, p. 190.
- GUIBE. — Les cholépéritoinies avec intégrité apparente des voies biliaires. *Revue de chirurgie*, mars 1924, p. 233.
- GUTIEREZ ALBERTO. — Consideraciones sobre un caso de quiste hidatico de dificil diagnostico. *C. à la soc. de patologia quir. de A. M. A.*, 28 avril de 1922, in *Revista del Asoc. méd. Argentina*, 1922, p. 33.
- HARTWIG. — *Médical Record*, 28 juillet 1894, p. 107.
- HERRERA VEGAS Y CRANWELL. — Los quistes hidaticos en la Rép. Argentina, XXX 1901.
- HENSCHEN. — *Correspondanzblatt f. Schweiz Aerzte*, n° 6, 7 février 1914, p. 177.
- IACCHIA P. — Un caso d'échinococco dell'addome a tipo ascitica, *Folio médica*, 1927, t. 18, p. 1224.
- JABOULAY et BRET. — *La province médicale*, 1896, p. 601.
- JAUREGUI P. — *De la sesion de la soc. de cir. de Buenos-Aires*, 1932, 24 de Agosto et *bol. y trab. de la soc. de cir. de Buenos-Aires*, 1932, t. 16, p. 822.
- JALAGUIER et BROCA. — *Soc. de chirurgie de Paris*, 21 mars 1900.
- JAUREGUI P. — A proposito del hidatidus péritonéo. *bol. y trab. de la soc. de cir. de Buenos-Aires*, 1932, t. 16, p. 1215.
- JONCK. — *Revue Suisse de médecine*, 1890, n° 51.

JONNESCO. — *Soc. de chirurgie de Bucarest*, 17 oct. 1901, bull. p. 103.

KABLUKOFF. — *Arch. f. Klin chirurgie*, 1906, IXXIX, 2, p. 576.

LAGOS GARCIA C. — Quistes hidaticos en los ninos. Tesis. Buenos-Ayres, 1908.

LAGOS GARCIA C. — Algunas considérations con motivo de un caso de biliriagia péritonéal de origen hidatico. *Semana Médica*, 1923, T. I., p. 311

LALLICH. — *Wiener Méd. Presse*, n° 38, 20 septembre 1903, p. 1778.

LAMAS A. et PRAT D. — Kystes hydatiques de l'abdomen à type ascitique. *Journal de chirurgie*, 1922, T. 19, p. 15.

LAVERAN. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 décembre 1892, p. 863.

LE NOUENE. — Pseudo tuberculose hydatique péritonéale. Thèse Paris, 1912.

LENORMANT Ch. — K. H. de la paroi abdominale. *Revue de chirurgie*, 1905, p. 447.

MAC CORMICK. — *Journ. of the Univ. méd. Society Sydney*, 1908, obs. IV et obs. VII.

MAZZINI O. F. y. BRACHETTO BRIAN. D. — Quiste hidatico del épiploo gastrosplenico, hidatido péritonéo. Sesión del 19 de Octubre de 1932. *B. y. Trab. de soc. de Cir. Buenos-Aires*, 1932, t. 16, p. 1191.

MAZZINI O. F. y. BRACHETTO BRIAN. — Sobre la formación de la membrana de enquistamiento sin la presencia de bilis. *Soc. de biolog.*, Argentina, 1932.

- MAZZINI O. F. — Consideraciones clinicas quirurgicas sobre el coleperitonéo hidatico y el hidatidopéritonéo. *Prensa médica Argentina*, 1934, B. 31, p. 1434 et *Archiv. de chirurgia Italiana*, XXXVI, 1934.
- MANSELL-MOULIN. — *Soc. of. Pathol.*, London, 19 janvier 1892.
- MENDEZ J. D. — Colépéritonéo hidatico. Tesis. Buenos-Ayres, 1921.
- MELCHIOR, ROSENTHAL et WISLICKI. — Intoxication biliaire. *Zbl. f. chirurgie*, 1927, p. 194, et *Zbl. f. chirurgie*, 30 juillet 1927, p. 1922.
- MEYER MAY. — Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Presse médicale*, novembre 1924, p. 883.
- MORESTIN. — *Soc. de chirurgie*, 16 mars 1910, p. 365.
- MORNARD P. — Contribution à l'étude des K. H. multiples du foie. *Thèse de Paris*, 1913.
- MOUTET. — *Montpellier médical*, 1871, XXVII, p. 298, 447 et 562.
- MOLLOFF W. — *Bulgarski Lekar*, 1908, p. 169 et *Internat balnéologie Karlsbad*, 1927, p. 194.
- MONARI. — In Puntoni. *La clinica chirurgica*, 30 avril 1910, obs. VIII, p. 466.
- MOURGUES-MOLINES, LAPEYRIE et MARCHAND. — *Soc. des sc. méd. et biolog. de Montpellier*, 26 février 1926, P. 198.
- OBERTHUR H. — Cholépéritoine traumatique enkysté sans lésions des voies biliaires (*bull. et mém. de la soc. de chir.*, n° 20, 10 juin 1933).

OLIVIER. — *Bull. de la Société anatomique*, juillet 1861, p. 278.

ORIHUELA P. — Consideraciones sobre un caso de rotura espontánea de la adventica de un quiste hidático de hígado seguido de cole péritonitis difusa u de aborto del huévo hidático entéro en el péritonéo. *An. fac. méd. de Montevideo*, 1935.

OULIE G. — Enorme kyste hydatique du foie contenant 36 litres de pus et d'hydatides. *Bull. Soc. anatomique*, juin 1924, p. 385.

PENA (de). — Prudencio. *Revista méd. del Uruguay*, déc. 1913, obs. 49, p. 561.

PEREZ FONTANA V. — Quistes hidáticos rotos en el péritonéo y las membranas consecutivas de enquistamiento. Montevideo 1932. *Anales de faculd. de méd. de Montevideo*, T. 17, 1932, p. 687.

PEREZ FONTANA V. — Quistes hidáticos pediculados y bilobados de la cavidad abdominal; an. de Fac. de méd. de Montevideo, 1933, T. 18, p. 712.

PEREZ FONTANA V. — Echinococcose péritonéale vésiculeuse enkystée. *Archivos internacionales de la hidatidosis*, julio 1937, Montevideo.

PERICIC et LALIC. — *Wiener méd. Presse*, 1897, n° 30, p. 948.

PERICIC B. — *Wiener Klin Woch.*, 1931, n° 23, 24, obs. V.

PERIER. — *Mercredi médical*, 1890, p. 199.

PEZCOLLA A. — Contribution à l'étude du cholépéritoine expérimental. *Archivio italiano di chirurgia*, Bologne, Vol. XXXIII, fasc. V, mai 1933.

- PIAGGO BLANCO et GARCIA CAPURRO. — Hidatido péritonéo. Considérations sobre su diagnostico por la punccion y el neumo-péritonéo. *Archivos Uruguayos de Méd. cir. y espenalidades*, 1937.
- PIQUET et CLAYES. — *Bull. soc. Anatomique*, 1906, avril, p. 330.
- PRAT. — Sintomatologia del colép. hidatico y del hidatido péritonéo. *Congreso médico del centenario. Montevideo*, 1930, T. I., p. 20 et *Revista Sud Américaine de méd. et chir.* 1931, p. 280.
- PRAT D. — Considérations sobre complicaciones de la hidatidosis hépato-péritonéal. *An. de la faculté de méd. Montevideo*, mayo et junio de 1930, p. 327.
- PRINCETEAU. — *Congrès français de chirurgie*, 1908.
- PUTZU. — *Archivio italiano de chirurgia*, 1925, p. 9.
- QUENU. — In thèse Cauchoix. Paris, 1908, obs. 30.
- QUEYRAT. — *Revue de médecine*, 1886, p. 443.
- RAMIREZ F. — El colépéritonéo hidatico. Tesis. Buenos-Aires, 1919.
- REPETTO R. L. — Colépéritonéo hidatico. Trabajos de adscupéro, 1933.
- REPETTO R. L. — Temas sobre hidatidosis. Buenos-Aires, 1935.
- REUTER. — Thèse 1874 d'après Madelung, obs. 78.
- RICHARD. — *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 30 avril 1880.
- RISS. — *Marseille médical*, 1901, p. 211.
- ROBINSON. — *Brit. Méd. Journal*, 1886, p. 1130.
- RIEMANN. — *Inaug. Diss*, Rostock, 1899, obs. I.

- RONCAGLIA G. — *Clinica chirurgica*, 1907, I, p. 447.
- ROSSO M. — Un caso de colépéritonéo hidatico. *La Semana médica*, junio 7 de 1923, p. 1098.
- ROVDIN J. S., MORRISON M. E. et SMYTH G. E. — Péritonite biliaire et ascite biliaire. *Annales of Surgery*, juin 1929, p. 867.
- ROWE. — Ascites unter hydatido. *The Lancet*, T. I., 1841, 42, p. 381.
- RUZZINI. — Su de un caso di ciste échinococcio del tessuto préperitonéale. *Gazetta delgi Ospédali*. 1900, t. I, p. 621.
- SABADINI et CURTILLET. — Les épanchements biliaires intra-péritonéaux (cholépéritoinés) sans perforation apparente des voies biliaires. *Journal de chirurgie*, N° 2, T. 45, février 1935.
- SCHUPFER. — *Révista critica di clinica médica*, n° 7 et 8, 1920.
- SINCLAIR WHITE et COBB. — *Brit journ. of. surgery*. III, july 1915, avril 1916, p. 343.
- SPOO. — *Inaug. Diss. Greifswald*, 1909, fall. XXVI, obs. 217.
- TAMANES M. — Y ortégas de la Riva E. *Archivos de méd. cir.* Y esp 6 de junio 1925, p. 439.
- TAROZZI. — *Sienna*, 1909.
- TUSINI. — *Clinica chirurgica*, 1900, n° 9, p. 780.
- UGON V. A. — Hidatido péritonéo y colépéritonéo hidatico. *An. de la fac. de méd. de Montévidéo*, 1928, t. 13, p. 656.

VANGENSTEEN O. M. — On the significance of the escape of stérile bile into péritonéal cavity. *Annales of Surgery*, vol. LXXXIV, novembre 1926, p. 691.

VERCO. — *Austral. méd. gazette*, 15 sept. 1893, p. 295.

VILLEGAS R. — Colépéritonéo hid. très observaciones clinicas. *Semana médica*, 1923, n° 4.

VILLEMIN. — In thèse Dévé, Paris 1901, obs. XCV, p. 204.

VITAL. — *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 274.

VINCENT E. et M. — *Revue de chirurgie*, déc. 1911, p. 865.

